

Beitrag zur Genese der Aneurysmen
der Gehirnbasisarterien

Luisse Umbach

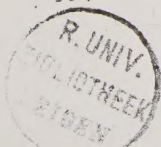
Aus dem Pathologischen Institut des städt. Krankenhauses
München-Schwabing
Vorstand: Prof. Dr. L. Singer

Beitrag zur Genese der Aneurysmen
der Gehirnbasisarterien

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt
von
Luise Umbach
aus
Gröbenzell

1957



Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Prof.Dr.L. S i n g e r

Dekan : Prof.Dr.W. B ü n g e l e r

Tag der mündlichen Prüfung: 7.11.57

Einleitung	Seite	1
Beobachtungsgut und Methodik	"	1
Kasuistik	"	3
Statistik	"	58
Diskussion über die Genese der Hirnbasisaneurysmen	"	63
Zusammenfassung	"	77
Literaturverzeichnis	"	78

Beitrag zur Genese der Aneurysmen
der Gehirnbasisarterien

Einleitung

Der pathologische Befund von Aneurysmen der Gehirnbasisarterien ist seit langem Anlaß, sie ätiologisch zu deuten. Es ist immerhin von historischem Interesse, daß MORGAGNI bereits 1761 dieselben anatomisch beschreibt. Zunächst waren sie wegen der Seltenheit ihrer Beobachtung mitteilenswert, dann galt das Interesse mehr der Lokalisation, der Verteilung auf Alter und Geschlecht und insbesondere der Frage nach der Ätiologie, die bis heute noch umstritten ist. Seit der Jahrhundertwende mehrten sich auch die Veröffentlichungen über klinische Beobachtungen von Gehirnbasisaneurysmen, bzw. deren Ruptur mit den meist tödlichen Folgezuständen. Durch die Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgendiagnostik, speziell der Arteriographie, ist die Diagnostizierung intra vitam möglich geworden und auch gelegentlich dadurch Therapie und Heilung zugänglich. Kritische Untersuchungen stammen hauptsächlich von BERGER, ESSER, KERPPOLA, FORBUS, VONCKEN, KAHLAU, KRAULAND, BERBLINGER u.a.

Im pathologischen Institut des Städtischen Krankenhauses München-Schwabing wurde das Problem deshalb erneut aufgegriffen, weil in den Jahren 1953/54 in sehr kurzen Zeitabständen Todesfälle infolge von Aneurysmablutungen zur Sektion kamen. Die vorliegende Arbeit soll einen weiteren Beitrag zur Genese von Gehirnbasisaneurysmen bringen, insbesondere eine zusammenfassende Übersicht über bestehende Theorien und Untersuchungen geben. Gleichzeitig werden statistische Übersichten aufgestellt.

Beobachtungsgut und Methodik

In den zugänglichen Sektionsprotokollen des pathologischen Institutes München-Schwabing fanden sich in der Zeit von 1910 bis 1954 83 Fälle von Aneurysmen der Gehirnbasisarterien. Eine exakte statistische Auswertung der Befunde ist bis zum Jahre 1920 insofern problematisch, da vor diesem Zeitpunkt nicht regelmäßig eine Schädelsek-

tion vorgenommen wurde. Für die Beurteilung des klinischen Bildes werden nur die Fälle mit ausreichender Anamnese berücksichtigt, während die histologische Untersuchung des Materials nur in 7 Fällen möglich war.

Untersuchungstechnik: Das Gehirn wurde nach Durchtrennung der Aa.carotis int. nach ihrem Durchtritt durch die Dura und der Aa.vertebrales ca. 5 cm vor ihrer Vereinigung zur A.basilaris vorsichtig aus dem Schädel entnommen und 24 Stunden in Formalin gehärtet. Nach Skizzierung oder Photographie wurde der Circulus arteriosus Willisii mit seinen größeren Ästen freipräpariert. Die ausgewählten Gefäßabschnitte (Aneurysmen, Gefäßverzweigungen, aber auch gerade Gefäßverlaufsstrecken) wurden in Celloidin eingebettet, die Blöckchen in Serien geschnitten. (Es wurden insgesamt ca. 3700 Schnitte angefertigt.) Als Stufenserie wurde jeder 10. Schnitt mit Hämatoxylin-Eosin, eine zweite Stufenserie mit Weigert's Elastin-van Gieson gefärbt. Fettfärbungen waren wegen der Celloidin-Einbettung des Materials nicht möglich.

Kasuistik

Fall 1 (S.-Nr. 44/1912)

38-jährige Frau, Beruf: Köchin
Todesstag 1. 2. 1912

Keine Anamnese und kein klinischer Befund vorhanden.

Klinische Diagnose: Polyarthrititis rheumatica, Pleuritis exsudativa, Pericarditis, Basilar meningitis serosa, Blutung in der Hirnbasis, Lues. (Wak in Blut und Liquor +++)

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Erbsengroßes geplatzttes Aneurysma am vorderen Ende der A. basilaris mit wiederholten Blutungen.

Haematocephalus externus und internus.

Beginnende Schrumpfnieren.

Obliteratio pericardii.

Starke Hypertrophie des rechten, geringe des linken Herzens.

Pleuritis adhaesiva beiderseits.

Stauungsorgane.

Fall 2 (S.-Nr. 134/1913)

29-jähriger Mann, Beruf: Versicherungsinspektor
Todesstag 5. 5. 1913

Keine Anamnese und kein klinischer Befund vorhanden.

Klinische Diagnose: Recurrierende Endocarditis (Aorteninsuffizienz), Streptococcus-viridans-Sepsis, (Abscess in der linken Großhirnhemisphäre?)

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Viridans-Sepsis.

Recidivierende, verrucöse und ulceröse Endocarditis, besonders der Mitralis und der Aortenklappe.

Hypertrophie und Dilatation besonders des linken Herzens.

Multiple anämische Infarkte in der Milz.

Akute haemorrhagische Nephritis.

Haselnußgroßes Aneurysma der A. pro fossa Sylvii mit vollständiger Thrombose.

Fall 3 (S.-Nr. 73/1917)

64-jährige Frau, Beruf: Hausfrau
Todesstag 13. 2. 1917

Keine Anamnese und kein klinischer Befund vorhanden.

Klinische Diagnose: Nephritis, Urämie, Apoplexie.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Ruptur eines kirschkerngroßen Aneurysma an der Basis des Stirnlappens im Bereich der A. corporis callosi.

Ausgedehnte Blutung in die Hirnhäute, oberflächliche haemorrhagische Zertrümmerung an der Innenseite des linken Stirnlappens neben dem Aneurysma.

Luetische Aortitis, besonders der Pars descendens bis zur Abgangsstelle der A. coeliaca.

Peripher zunehmende, zum Teil ulceröse Atherosklerose.

Narbenschumpfniere.

Fall 4 (S.-Nr. 420/1923)

60-jährige Frau, Beruf: Hausfrau

Todestag 22. 7. 1923

Anamnese und klinischer Befund:

Am 5. 7. 23 beim Bücken Schwindelgefühl und Übelkeit. In der folgenden Nacht heftiges Erbrechen, Benommenheit. Krankenhausaufnahme am 13. 7. in comatösem Zustand.

Am 16. 7. plötzlich Streckkrämpfe des ganzen Körpers, anschließend Rigor und Bewußtlosigkeit etwa 15 Minuten anhaltend. Befund: Lumbalpunktion: Sanguinolenter Liquor und Druckerhöhung. Ophthalmologischer Befund: Netzhautblutung. RR 165/105, Rest-N 63 mg %. Urinbefund: Eiweiß-Opaleszenz

Klinische Diagnose: Meningismus. Subarachnoidalblutung, Netzhautblutungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Aneurysma des Circulus Willisii mit Perforation.

Haemorrhagie in der Umgebung des Chiasma.

Kompression der Hypophyse.

Mäßige Hypertrophie des linken Herzens.

Nieren, auch histologisch, ohne pathologischen Befund.

Fall 5 (S.-Nr. 227/1927)

73-jährige Frau, Beruf: Privatiere

Todestag 25. 3. 27

Anamnese:

Am 25. 3. nachmittags Schlaganfall.

Klinische Diagnose: Apoplexie, Ventrikelblutung?

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Kirschgroßes rupturiertes Aneurysma der A.cerebralis ant. sin., kurz nach ihrem Zusammenfluß mit der A.communicans ant.

Ausgedehnte frische Blutung in die weichen Hirnhäute der Konvexität und der Basis.

Sklerose der basalen Hirngefäße.

Coronarsklerose. Mäßige Herzhypertrophie links.

Glatte Schrumpfnieren.

Fall 6 (S.-Nr. 354/1929)

56-jähriger Mann, Beruf: Kaufmann

Todestag 10. 4. 1929

Anamnese und klinischer Befund:

15. 3. 29 Operation wegen Grawitz-Tumor, anschließend Fieber. Am 3. 4. Apoplexie mit rechtsseitiger Lähmung (RR 210/110). Ab 8. 4. Bronchitis.

Klinische Diagnose: Zustand nach Nierenexstirpation links. Arteriosklerose, Apoplexie, hypostatische Pneumonie.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Ausgedehnte haemorrhagische und anämische Erweichung der linksseitigen Stammganglien und inneren Kapsel mit ausge-dehnter ödematöser Durchtränkung; Erweichung und Blutung im oberen und unteren Temporallappen sowie im Parietal-lappen.

Kirschgroßes Aneurysma der A.carotis int. sin. an ihrer

Teilungsstelle in die Aa.cerebralis media und cerebralis ant. (Lokalisation des Aneurysmas neben dem linken Tractus opticus, an der Ursprungsstelle des Tractus olfactorius).
Lungenembolie mit ausgedehnter haemorrhagischer Infarcierung.
Haemorrhagische Infarcierung des linken Nebennierenmarkes.
Status nach Exstirpation der linken Niere wegen Hypernephrom.
Atherosklerose II. Grades der Brust-, III. Grades der Bauchorta.
Mäßige Coronarsklerose.
Dilatation undmäßige Hypertrophie des Herzens.

Fall 7 (S.-Nr. 491/1929)

58-jährige Frau, Beruf: Hausfrau
Todestag 25. 5. 1929

Anamnese und klinischer Befund:

Angeblich seit 8 Tagen Fieber und Brechdurchfall. Gleichzeitig fiel eine Veränderung der Sprache auf. Am 24. 5. brach Patientin nach Anstoßen mit dem Kopf an eine Stange zusammen und wurde in delirantem Zustand stationär aufgenommen. Am 25. 5. Bewußtlosigkeit, motorische Unruhe, choreatische Bewegungen, Pupillenreaktion träge, keine Nackenstarre, Blutdruck normal, Fieber bis 39 Grad.
Klinische Diagnose: Pneumonie. Intracranielle Blutung?
Pathologisch-anatomische Diagnose:
Haselnußgroßes rupturiertes Aneurysma des Ramus communicans der Aa. cerebrales ant.
Zweites erbsengroßes rupturiertes Aneurysma an der Hauptteilungsstelle der A.cerebralis media sin.
Ältere und frischere Leptomeninxblutungen, hauptsächlich im Bereich der Fissura Sylvii links, über der rechten Konvexität und der Infundibular- und Chiasmagegend. Terminale Lungenembolie beiderseits.
Thrombose der V.femoralis dextra.
Atherosklerose II. Grades der Brust- und Bauchorta.
Coronarsklerose mäßigen Grades.

Fall 8 (S.-Nr. 636/1929)

70-jährige Frau, Beruf: Hausfrau
Todestag 23. 7. 1929

Keine Anamnese und kein klinischer Befund vorhanden.
Klinische Diagnose: Apoplexie links.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Kleiner Thrombus im linken Herzen, Thrombus im rechten Herzohr.

Embolie im rechten Lungenunterlappen.

Embolie beider Nierenarterien mit ausgedehnter haemorrhagisch erweichter Infarcierung beider Nieren.

Embolus im unteren Drittel der linken A.femoralis.

Atherosklerose II. bis III. Grades der Aorta descendens.
Coronarsklerose.
Kleines Aneurysma des Circulus arteriosus Willisii.

Fall 9 (S.-Nr.418/1930)

76-jährige Frau, Beruf: Hausfrau
Todesstag 9. 5. 1930

Anamnese:

Am 14. 8. 29 schlaffe Lähmung des linken Armes.

Klinische Diagnose: Apoplexie.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

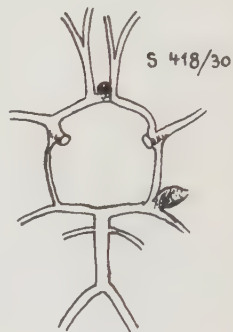
Ausgedehnte meningeale Apoplexie in die weichen und harten Häute, besonders der Gehirnbasis, ausgehend von einem rupturierten Aneurysma an der Abgangsstelle der A.cerebralis post. sin. vom Ramus communicans post.sin .

Kleines Aneurysma am Ramus communicans ant.

Hochgradige Atherosklerose V.Grades der ganzen Aorta.

Mäßige Herzhypertrophie, calculöse Verdickung der Mitralis.

Leichte Schrumpfnieren.



Fall 10 (S.-Nr. 536/1930)

58-jährige Frau, Beruf: Hausfrau
Todesstag 16. 6. 1930

Keine Anamnese und kein klinischer Befund vorhanden.

Klinische Diagnose: Apoplexie.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Ausgedehnte piaie Blutungen an der Gehirnbasis, ausgehend von einem geplatzten Aneurysma des Ramus communicans der Aa.cerebrales ant.

Hirnschwellung.

Hypertrophie des ganzen Herzens, insbesondere des linken Ventrikels.

Coronarsklerose mäßigen Grades.

Glatte Schrumpfnieren.

Peripher zunehmende Atherosklerose III. Grades der Aorta descendens.

Fall 11 (S.-Nr. 593/1930)

72-jährige Frau, Beruf: Hausfrau
Todesstag 8. 7. 1930

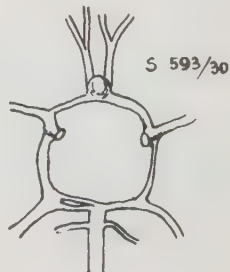
Anamnese:

Am 7. 7. 1930 plötzliche Schwäche, Bewusstseinsstörung, Blutdruck normal.

Klinische Diagnose: Moribund eingeliefert. Akutes Lungenödem.Lungenembolie?

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Erbsengroßes, geplatztes Aneurysma



(A.basilaris setzt sich direkt in die linke A.cerebri post. fort, zur rechten A.cerebri post. gehen nur zwei dünne Gefäßzweige. Kaliber des Ramus communicans post. rechts größer als links, das der A.cerebri ant. rechts wesentlich kleiner als links.)
Ausgedehnte Haemorrhagien in den Meningen, besonders an der Gehirnbasis.
Coronarsklerose.
Atherosklerose II. bis III. Grades der Aorta descendens.
Atherosklerotische Schrumpfnieren mäßigen Grades.

Fall 12 (S.-Nr. 17/1931)

67-jähriger Mann, Beruf: Oberinspektor a.D.

Todestag 7. 1. 1931

Keine Anamnese und kein klinischer Befund vorhanden.

Klinische Diagnose: Apoplexie; Urämie, Schrumpfnieren?

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Ausgedehnte piale und subdurale Blutungen an der Gehirnbasis, vorwiegend der Brücken- und Infundibulargegend.
Etwa linsengroßes geplatztes Aneurysma eines Ramus basalis der A.basilaris.

Glatte Schrumpfnieren.

Hypertrophie des linken Ventrikels.

Peripher zunehmende Atherosklerose III. Grades der Bauch-aorta.

Fall 13 (S.-Nr. 160/1931)

61-jährige Frau, Beruf: Hausfrau

Todestag 21. 2. 1931

Anamnese:

Januar 1931 Schlaganfall, Bewußtlosigkeit, aber keine Lähmungserscheinungen. Am 17. 2. plötzliches Zusammenbrechen der Patientin, anhaltende Bewußtlosigkeit.

Klinische Diagnose: Apoplexia cerebri.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Rupturiertes Aneurysma der A. cerebri media sin.

Ausgebreitete subdurale Blutung an der Gehirnbasis, vorwiegend der Infundibulargegend.

Haemorrhagische Zertrümmerung des linken Schläfenpols.

Fall 14 (S.-Nr. 591/1931)

56-jährige Frau, Beruf: Hausfrau

Todestag 23. 7. 1931

Anamnese und klinischer Befund:

Seit längerer Zeit Harndrang und Brennen beim Wasserlassen
Im März 1931 wiederholt Blasenblutungen. (Nach Salvarsan-Therapie war jetzt negativ)

Am 18. 1. 31 Schlaganfall mit Halbseitenlähmung rechts und Sprachstörung, RR 190/100.

Klinische Diagnose: Ältere und frischere Apoplexie.

Chronische Cystopyelitis. Nephritis.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Multiple ältere und frischere Erweichungsherde in den Stammganglien mit Bevorzugung des Putamen beiderseits. Frische Erweichung des Globus pallidus und im Bereich der inneren Kapsel rechts.
Atrophie des Gehirns.
Mäßige Erweiterung der Ventrikel.
Sklerose der basalen Hirngefäße mit erbsengroßer Aneurysmabildung der A. carotis int. links an der Aufzweigung in A. cerebri media und ant.
Aortitis luica der ganzen Brustaorta.
Hypertrophie des linken Herzens.
Coronarsklerose mäßigen Grades.
Narbenschrumpfniere rechts.
Haemorrhagische Pyelitis, Ureteritis und Nephritis beiderseits.
Haemorrhagisch-eitrige Cystitis.
Periproctitis und Perisigmoiditis mit stercoraler Nekrose der Darmwand und beginnender Durchwanderungsperitonitis.
Geringgradige Sklerose der Pulmonalgefäße.
Atherosklerose III. Grades der Bauchaorta.
Mäßige Sklerose der peripheren Gefäße.

Fall 15 (S.-Nr. 705/1931)

30-jährige Frau, Beruf: Kaufmannsgattin

Todestag 4. 9. 1931

Anamnese und klinischer Befund:

Am 2. 9. 31 nach raschem Laufen plötzlich Übelkeit, Kopfschmerzen, Erbrechen, Kreislaufkollaps, später Krämpfe an den Extremitäten. Krankenhausaufnahme in moribundem Zustand. Anfallsweise klonische Krämpfe der rechten Extremitäten, in geringerem Maße auch links. Während der Anfälle Babinski beiderseits positiv. Wiederholtes Erbrechen. Zeitweise Atemstörung, ähnlich dem Cheyne-Stokes'schen Typ. Rasches Herzversagen.

Klinische Diagnose: Schädeltrauma? Embolie?

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Kleinbohnengroßes rupturiertes Aneurysma an der Aufzweigungsstelle der A. carotis interna rechts in die Aa. cerebri media und ant. und media.
Ausgedehnte haemorrhagische Zertrümmerung der Gehirnrinde und des Marks in der Umgebung des hinteren Abschnittes des rechten Tractus olfactorius durch die Aneurysmablutung.
Ausgedehnte piaie Blutungen.
Akutes Hirnödem.
Blutüberfüllung aller parenchymatösen Organe.

Fall 16 (S.-Nr. 702/1932)

19-jährige Frau, Beruf: Verkäuferin

Todestag 29. 9. 32

Anamnese und klinischer Befund:

1927 Gelenkrheumatismus mit Herzklappenfehler. Februar und April 1932 chronisch recidivierender Gelenkrheumatismus.

In der Folgezeit Herzbeschwerden, Dyspnoe, Gewichtsabnahme. Nach Bluttransfusion am 28. 6. 32 plötzlicher Atemstillstand, Bewußtlosigkeit, völlige Taubheit, sensorische Aphasie, Nystagmus beim Blick nach links. Fieberattacken, Blutaussaat: Streptococcus viridans. In der letzten Zeit ante finem heftige Kopfschmerzen und Erbrechen.

Klinische Diagnose: Endocarditis lenta, GehirneMBOLIEN.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Ausgedehnte ulceröse Endocarditis der Mitralis mit Zerstörung der Mitralklappen.

Ulceröse Endocarditis der Aorta.

Dilatation des mäßig hypertrophischen Herzens.

Multiple embolische Gehirnerweichungsherde, vorwiegend im Bereich des rechten Scheitel- und Stirnhirnes, des linken Stirn- und Schläfenlappens.

Mykotisches Aneurysma der A.cerebri media links mit umgebender alter weißer Erweichung.

Anämische Infarkte beider Nieren.

Chronische Glomerulonephritis.

Anämische Milzinfarkte.

Stauungsorgane.

Fall 17 (S.-Nr. 726/1932)

31-jähriger Mann, Beruf: Bäckermeister

Todestag 14. 10. 32

Anamnese und klinischer Befund:

Am 12. 10. 32 plötzlich starke Hinterkopfschmerzen, leichte Krämpfe, Erbrechen. Einlieferung ins Krankenhaus in bewußtlosem Zustand. Reflexe gesteigert. Blutzucker 380 mg %, Urinzucker 0,1 %, Aceton positiv. 13. 10. Lumbalpunktion: Sanguinolenter Liquor.

Klinische Diagnose: Perforiertes Hirnaneurysma, Lues?

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Erbsengroßes rupturiertes Aneurysma eines Astes der A.cerebelli inf. links.

Ausgedehnte Zertrümmerung des Marklagers der linken Kleinhirnhälfte, des linken Brückenarmes, der angrenzenden Abschnitte des Mittelhirns.

Mäßige Blutung in die Ventrikel.

Frische haemorrhagische Zertrümmerung der die Ventrikel umgebenden Hirnabschnitte, insbesondere der beiden Thalami und des Fornix.

Frische piale Blutungen an der Basis und an der Konvexität des Gehirnes.

Blutüberfüllung aller parenchymatösen Organe.

Fall 18 (S.-Nr. 424/1933)

47-jähriger Mann, Beruf: Schriftsetzer, wegen Nierenleidens 1925 invalidisiert.

Todestag 31. 5. 1933

Anamnese und klinischer Befund:

Seit vielen Jahren Nierenleiden, starker Raucher. Am 31. 5. 33 vormittags mit Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Übelkeit und Erbrechen erkrankt, teilweise verwirrt und

bewußtlos. Nach 2 Stunden unregelmäßige Atmung bei völliger Bewußtlosigkeit.

Klinische Diagnose: (Blei-) Schrumpfnieren. Hypertonie. Urämie.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Knapp linsengroßes geplatzttes Aneurysma des Ramus communicans der Aa. cerebrales ant., etwas rechts der Medianlinie.

Anomalie des Circulus Willisii: Beide Aa. communicantes post. fehlen.

Die A. cerebri post. dextra entspringt aus der A. carotis int. dextra, die A. cerebri post. sin. ist die direkte Fortsetzung der A. basilaris. Die Aa. cerebri mediae entspringen normal.

Die A. cerebri ant. sin. ist ein ganz dünner Strang, während die A. cerebri ant. dextra normal ausgebildet ist.

Flächenhafte Blutung an der ganzen Gehirnbasis, vorwiegend über dem Stirnhirn, Temporalpol und Kleinhirn.

Starke Hypertrophie des linken Ventrikels und Dilatation des rechten Herzens.

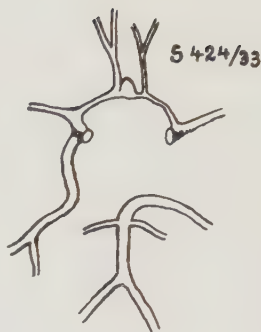
Coronarsklerose mäßigen Grades.

Glatte Schrumpfnieren geringen Grades, (histologisch keine Veränderungen im Sinne einer Sklerose oder chronischen Glomerulitis).

Urämische Geschwüre des Darmes.

Atheromatose der aufsteigenden Aorta.

Atherosklerose II. bis III. Grades der Brust- und Bauch-aorta.



Fall 19 (S.-Nr. 665/1933)

63-jährige Frau, Beruf: Hausfrau

Todestag 26. 9. 1933

Anamnese:

Am 26. 9. 33, 16 Uhr, brach Patientin bei der Hausarbeit plötzlich zusammen, seitdem Bewußtlosigkeit. Vorher angeblich nie ähnliche Zustände oder Lähmungen, nie ernstlich krank gewesen.

Klinische Diagnose: Apoplexie.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Erbsgroßes rupturiertes Aneurysma der A. cerebri ant. sin., peripher vom Ramus communicans ant.

Ausgedehnte Blutungen an der Gehirnbasis, vorwiegend der Orbitalflächen des Stirnhirnes, Blutungen über der Konvexität, hauptsächlich über dem Stirnhirn.

Herzhypertrophie mit mäßiger Dilatation des rechten Herzens.

Fall 20 (S.-Nr. 49/1934)

38-jährige Frau, Beruf: Kaufmannsgattin

Todestag 18. 1. 1934

Anamnese und klinischer Befund:

Seit Wochen Paraesthesien in den Händen, verschleiertes Sehen rechts, Unruhegefühl. Am 9. 1. 34 nach starker Aufregung heftige Kopfschmerzen, Benommenheit bis zur Bewußtlosigkeit, Verdrehen des Kopfes und der Augen nach rechts, Krämpfe an beiden Armen. Wiederholung des Anfalles nach einer halben Stunde. Weiterhin Benommenheit. Am nächsten Tag retrograde Amnesie, Apathie, heftige Kopfschmerzen, Doppeltsehen. Krankenhausaufnahme: Singultus, PSR beiderseits gleich, Babinski negativ. Beim Barany'schen Zeigerversuch Abweichen nach links. Rechtes Gesichtsfeld dunkler als das linke, optische Halluzinationen. 15. 1. Suboccipitalpunktion: Haemorrhagischer Liquor. Abweichen der Zunge nach rechts, Schwindelgefühl beim Aufsetzen. 18. 1. Lumbalpunktion: Schwache Xanthochromie. Ophthalmoskopischer Befund: Vorgewölbte Papille. 19.1. plötzlich heftigster Kopfschmerz, Opisthotonus, tonische Krämpfe beider Arme. Exitus.

Klinische Diagnose: Tumor cerebri (hintere Schädelgrube?).

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Erbseingroßes rupturiertes Aneurysma der A.carotis int. sin. unmittelbar nach dem Eintritt in die Schädelhöhle.

Ausgedehnte Blutungen an der Hirnbasis, vor allem im Bereich des Infundibulums.

Einbruch der Blutung in die Ventrikel.

Die histologische Untersuchung des Gefäßes hat gezeigt, daß allem Anschein nach eine Mißbildung vorliegt. Es fehlen nämlich in mehreren Schnitten Teile der Muskularis, wie auch die elastischen Elemente an vielen Stellen stark reduziert sind.

Fall 21 (S.-Nr. 107/1934)

53-jährige Frau, Beruf: Hausfrau

Todestag 4. 2. 1934

Anamnese:

Seit längerer Zeit heftige Kopfschmerzen, die anfallsweise auftreten; häufig dabei Schwindelgefühl, Erbrechen, Herzklopfen. RR 180/110. Verstärkung der Beschwerden bei Wetterwechsel. Schlaganfall am 4. 2. 34.

Klinische Diagnose: Apoplexie (im Anfall gestorben).

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Rupturiertes Aneurysma der A.cerebri media sin.

Ausgedehnte, die Gehirnwindungsfurchen aufwühlende Blutung an der Basis des linken Stirnhirns.

Große, flächenhafte Blutung im Subduralraum über der ganzen linken Großhirnhemisphäre.

Blutüberfüllung beider Lungen.

Coronarsklerose mäßigen Grades.

Atherosklerose der Brust- und Bauchorta.

Fall 22 (S.-Nr. 309/1934)

49-jähriger Mann, Beruf: Koch

Todestag 13. 4. 34

Anamnese und klinischer Befund:

Schädelprellung vor ca. 5 Jahren. Am 6. 4. 34 plötzlich heftige Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen, keine Bewegungsstörungen. 10. 4. Lidödem beiderseits mit starker Tränensekretion. Anhaltende Kopfschmerzen und Schmerzen im Nacken. 12. 4. eine Stunde lang anhaltende Bewußtlosigkeit mit röchelnder Atmung. Später Erbrechen. PSR fehlt. Babinski positiv. Lumbalpunktion: Blutiger Liquor. Weiterhin Bewußtlosigkeit, Verlangsamung von Atmung und Puls. 13. 4. leichte Nackensteifigkeit. Exitus.

Klinische Diagnose: Pachymeningitis haemorrhagica interna.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Ausgedehnte Blutungen an der Hirnbasis über dem Kleinhirn und Medulla oblongata bei rupturiertem erbsengroßem Aneurysma an der Abgangsstelle der A.cerebri ant.

Dilatation beider Herzkammern.

Subendocardiale Blutungen in der linken Herzkammer.

Geringgradige Coronarsklerose.

Arteriosklerotische Schrumpfnieren mäßigen Grades.

Fall 23 (S.-Nr. 1021/1935)

86-jährige Frau

Todestag 12. 11. 1935

Anamnese:

Nach Angaben von Bekannten war die Patientin am Abend des 1. 11. plötzlich bewußtlos zusammengebrochen.

Klinische Diagnose: Apoplexie.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Allgemeine Arteriosklerose.

Hochgradige Sklerose der basalen und kleinen Hirngefäße.

Ausbildung eines fast kirschgroßen Aneurysmas der linken A.vertebralis, kurz vor dem Zusammenfluß zur A.basilaris.

Multiple haemorrhagische und anämische Erweichungsherde des Groß- und Kleinhirns.

Coronarsklerose geringen Grades.

Zahlreiche Schwielenbildungen in der Trabekelmuskulatur der linken Herzkammer.

Arteriosklerotische Schrumpfnieren.

Beginnende Lebercirrhose.

Senile Ektasie der ganzen Aorta.

Atherosklerose III. Grades der Aorta abdominalis.

Arteriosklerose der peripheren Gefäße.

Erweiterung der Beinvenen, Varicenbildung.

Fall 24 (S.-Nr. 491/1937)

47-jährige Frau, Beruf: Hausfrau

Todestag 17. 4. 1937

Anamnese und klinischer Befund:

Vater an Schlaganfall gestorben, eine Schwester leidet an häufigen Kopfschmerzen. Patientin hat seit längerer Zeit

rheumatische Beschwerden und Kopfschmerzen, die sich in den letzten acht Tagen verstärkten. Am 2. 4. plötzlich heftige Kopfschmerzen, mehrmaliges Erbrechen. Auch in den folgenden Tagen wiederholt starke Kopfschmerzen, Verwirrtheit und Unruhezustände. Bei der Krankenhausaufnahme Verdacht auf Uramie. RR 170/85. 14. 4. Nachlassen der Kopfschmerzen, Doppelsehen beim Blick nach links, Abducensparese.

Am 16. 4. nach lautem Aufschrei völlige Bewußtlosigkeit, Verdrehen der Augen nach rechts, Reflexe gesteigert, Patellarglonus, Babinski beiderseits positiv, Kernig positiv, angedeutete Facialisparese. 17. 4. plötzlicher Exitus.

Klinische Diagnose: Pachymeningitis haemorrhagica.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Ruptur eines kirschkerngroßen Aneurysma der A.cerebri media sin. unmittelbar neben ihrer Abzweigungsstelle von der A.carotis interna.

Ausgedehnte Blutungen in die weichen Hirnhäute, vor allem an der Gehirnbasis.

Flächenhafte Blutung über dem Groß- und Kleinhirn.

Blutige Zertrümmerung der Gehirnsubstanz im Bereich des linken Temporalpols.

Mantelförmige Blutungen um das ganze Rückenmark bis zur Cauda equina.

Mäßige Atheromatose der Brust- und Bauchorta.

Fall 25 (S.-Nr. 936/1937)

48-jährige Frau, Beruf: Hausfrau

Todestag 8. 8. 1937

Anamnese:

Krankenhausaufnahme am 24. 7. in kaum ansprechbarem Zustand. RR 170/80.

Klinische Diagnose: Pachymeningitis haemorrhagica.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Kirschkerngroßes Aneurysma der rechten A.vertebralis, 1 cm unterhalb der A.basilaris.

Zustand nach Blutung aus dem Aneurysma.

Vollständige Thrombosierung des Aneurysma.

Thrombotischer Verschuß der umgebenden Gefäßabschnitte.

Kleine, flächenhafte, subarachnoidale Blutungsherde im Bereich der rechten Kleinhirnhemisphäre, der Brücke und beider Occipitalpole.

Blutüberfüllung der pialen Gefäße.

Tödliche Lungenembolie.

Schlaffes, dilatiertes Herz.

Blutfülle der parenchymatösen Organe.

Atheromatose der Brust- und Bauchorta II. Grades.

Massive Thrombose beider Vv. ilicae externae und femorales.

Fall 26 (S.-Nr. 992/1937)

40-jähriger Mann, Beruf: Justizassistent

Todestag 23. 8. 1937

Anamnese und klinischer Befund:

Dezember 1936 leichte Commotio mit Quetschwunde am linken

Ohr nach Sturz infolge Glatteis. In der nächsten Zeit Kopfschmerzen, Verschlechterung des Sehvermögens. Am 29. 7. plötzliche Bewußtlosigkeit mit Stuhl- und Urininkontinenz. Im weiteren Verlauf Desorientiertheit, Kopfschmerzen, motorische Aphasie, fast völliger Verlust des Sehvermögens. Krankenhausaufnahme, Lumbalpunktion: Sanguinolenter Liquor. Nach kurzer Besserung des Allgemeinzustandes am 23. 8. plötzlicher Kollaps, starke Benommenheit, weiterhin zunehmende Kopfschmerzen, epileptiforme Krämpfe, Ptose des rechten Augenlides. Zweite Lumbalpunktion: Blutiger Liquor mit erhöhtem Druck. Exitus. Klinische Diagnose: Pachymeningitis haemorrhagica. Hypertonie, Lähmung des Atemzentrums.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Rupturiertes Aneurysma der rechten A.cerebri media an ihrer Teilungsstelle in der Fissura Sylvii.

Blutung in die weichen Häute in der Fossa Sylvii und an der Gehirnbasis.

Einbruch der Blutung in die Gehirnsubstanz.

Haemorrhagischer Zertrümmerungsherd im Bereich des Schläfenlappens und des Centrum semiovale rechts.

Einbruch der Blutung in den rechten Seitenventrikel.

Fortgeleitete Blutung in das gesamte Ventrikelsystem des Gehirns.

Blutgerinnsel über dem Foramen Magendi und den Foramina Luschkae.

Hochgradiger Hirndruck.

Ältere, haselnußgroße, umschriebene piale Blutung an der Oberfläche der rechten Insel im Bereich der Gyri breves, beginnender Abbau des Blutfarbstoffs.

Hühnereigroße ältere Blutung am Pol des rechten Schläfenlappens mit beginnendem Abbau des Blutfarbstoffes.

Imprägnation der weichen Häute über dem rechten Stirn- und Schläfenlappen mit abgebautem Blutfarbstoff.

Mäßige Hypertrophie des Herzens, besonders des linken Ventrikels.

Stauungsorgane.

Fall 27 (S.-Nr. 1230/1937)

42-jähriger Mann, Beruf: unbekannt

Todestag 18. 10. 37

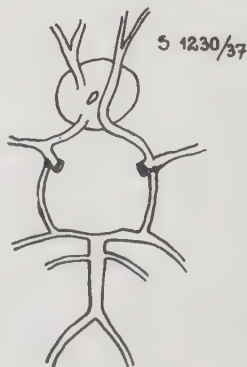
Keine Anamnese und kein klinischer Befund vorhanden.

Klinische Diagnose: Pachymeningitis haemorrhagica.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Walnußgroßes Aneurysma der A.cerebri ant. dextra am Ort des Ramus communicans ant. im Zustand nach frischer Ruptur.

Blutung in die weichen Häute im Bereich der vorderen Anteile der Fissura interhemisphärica, sowie der beiden Stirnpole mit Einbruch in die



Ventrikel.

Haemorrhagische Zertrümmerung des Septum pellucidum, sowie der Lamina terminalis.

Fortgeleitete Blutung in das gesamte Ventrikelsystem.

Blutaustritt aus dem Foramen Magendi.

Blutung in die weichen Hirnhäute im Bereich der Fissura horizontalis cerebri und über der dorsalen Fläche des Kleinhirns.

Hirndruck.

Verdrängung des Chiasma opticum, des linken Tractus olfactorius und der angrenzenden Hirnteile durch das Aneurysma.

Anomalie des Circulus arteriosus Willisii: Fehlen des Ramus communicans ant.

Fall 28 (S.-Nr. 18/38 - Wehrmacht)

Mann unbekannten Alters, Beruf: Gefreiter

Todestag 9. 5. 38

Keine Anamnese und kein klinischer Befund vorhanden.

Klinische Diagnose: Hirnhautentzündung, Herzschwäche.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Rupturiertes fast kirschgroßes Aneurysma der A.cerebri ant. dextra in der Verlaufsstrecke zwischen der Abgangsstelle von der A.carotis interna und des Ramus communicans ant.

Einbruch der Blutung in das Gehirn.

Haemorrhagische Erweichung und blutige Zertrümmerung des Marklagers des rechten Stirnhirnes.

Einbruch der Blutung in das Ventrikelsystem.

Ausfüllung sämtlicher Hirnkammern mit geronnenen Blutmassen.

Flüssiges Blut in der Cisterna cerebello-medullaris.

Geronnene Blutmassen und frische Blutung an der Basis des Großhirns im Bereich der Infundibulargegend.

Schwellung der rechten Großhirnhemisphäre mit Abplattung der Windungen und verstrichenen Furchen.

Mäßige Blutüberfüllung der Lungen in den basalen und paravertebralen Abschnitten.

Vereinzelte Lipoidflecken an der Innenhaut der Herzkranzgefäße.

Vereinzelte Lipoidflecken an der Aorta.

Fall 29 (S.-Nr. 95/1938)

22-jährige Frau, Beruf: Dienstmädchen

Todestag 23. 1. 1938

Anamnese und klinischer Befund:

Am 16. 1. 38 mit Kopf- und Nackenschmerzen erkrankt. Am nächsten Tag plötzliche Bewußtlosigkeit, Erbrechen, leichte Nackensteifigkeit. Nach weiteren drei Tagen Facialislähmung, Somnolenz, Stuhl- und Harninkontinenz. Am 5. Tag nach Krankheitsbeginn völlige Bewußtlosigkeit, Hemiplegie rechts. Krankenhauseinweisung in moribundem Zustand. Lumbalpunktion: Bluthaltiger Liquor. Ophthalmoskopischer Befund: Blutungen am Augenhintergrund.

Klinische Diagnose: Intracranielle Blutungen, Aneurysma? Gliomblutung?

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Ruptur eines Aneurysma der A. communicans post. links.

Zerreißung des Gefaes im mittleren Drittel seines Verlaufes.

Walnugroer Blutungsherd im Bereich des Chiasma opticum.

Einbruch der Blutung in den linken Temporalpol mit Ausbildung eines etwa kirschgroßen haemorrhagischen Zertrmmerungsherdes.

Blutung in beide Fasciculi optici.

Diffuse Blutung in die weichen Hirnhäute und flächenhafte subdurale Blutung über der Konvexität der linken Großhirnhemisphäre.

Blutüberfüllung und terminales Ödem der Lungen.

Blutüberfüllung der Leber und Milz.

Fall 30 (S.-Nr. 265/1938)

51-jährige Frau, Beruf: Hausfrau

Todestag 4. 3. 38

Anamnese und klinischer Befund:

Seit 2 Jahren Kopfschmerzen. Seit 2 Monaten öfters Übelkeit und unerträgliches Kopfweh, häufig auch Erbrechen.

Am 25. 2. Krankenhausaufnahme in somnolentem Zustand.

Heftige Schmerzen im linken Bein, starke Klopfempfindlichkeit am Hinterkopf, zeitweise Strabismus divergens und positiver Babinski links, Reflexe sonst normal. Blutzucker 240 mg %. Röntgenaufnahme des Schädels: Sella unverändert. Lumbalpunktion: Sanguinolenter Liquor, Eiweiß und Zellvermehrung.

Klinische Diagnose: Pachymeningitis, Hirntumor?

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Ruptur eines linsengroßen Aneurysmas der A. basilaris kurz vor ihrer Teilung in die Aa. cerebri post.

Ausgedehnte subarachnoidale Blutungen im Bereich der Hirnbasis und der Pons.

Ausfüllung der Cisterna medullo-cerebellaris mit geronnenem Blut.

Dilatation des Herzens, besonders der linken Kammer.

Blutüberfüllung beider Lungen.

Stauungsleber mäßigen Grades.

Stauungsgastritis.

Reiskorngroßes Ulcus an der großen Curvatur des Magens.

Schrumpfniere rechts.

Fall 31 (S.-Nr. 408/1938)

62-jährige Frau, Beruf: Krankenschwester

Todestag 31. 3. 1938

Anamnese:

Mehrmalige Krankenhausbehandlung wegen chronischer deformierender Polyarthritidis, zuletzt im März 1936. Gehvermögen verschlechtert sich zusehends, unerträgliche Schmerzen in den Gelenken. Schwellung des rechten Knies.

Klinische Diagnose: Arthritis deformans, Arteriosklerose, Apoplexie, Pneumonie.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Hochgradige Arteriosklerose des Gehirns.

Haselnußgroßes Aneurysma der A. basilaris zwischen den Hirnschenkeln.

Druck auf die Hirnschenkel.

Hydrocephalus internus.

Allgemeine Arteriosklerose.

Coronarsklerose.

Schlaffes dilatiertes Herz.

Atherosklerose der Aorta.

Eitrige Bronchitis und Bronchiolitis.

Pneumonische Infiltrate im rechten Lungenoberlappen.

Hyperämie der Lungen.

Verfettung des Leberparenchyms; Stauung und geringgradige Schwellung der Leber.

Weiche Schwellung der Milz.

Arthrosis deformans.

Fall 32 (S.-Nr. 593/1938)

66-jährige Frau, Beruf: Hausfrau

Todestag 11. 5. 1938

Anamnese:

Plötzliche Bewußtlosigkeit.

Klinische Diagnose: Apoplexie, Hemiplegie, Bronchopneumonie

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Ruptur eines erbsengroßen Aneurysmas der A. cerebri media rechts an der Hauptteilungsstelle in der Fissura Sylvii.

Ansammlung von Blutkoagula in der Umgebung der Rupturstelle, besonders unter dem rechten Lobus temporalis.

Ausbildung eines kleinen haemorrhagischen Erweichungsherdes in der Gegend des rechten Hinterhornes.

Dilatation der Hirnventrikel.

Eitrige, teilweise konfluierende Bronchopneumonie im linken Lungenoberlappen mit beginnender Abscedierung.

Hypertrophie der linken Herzkammer.

Dilatation des ganzen Herzens.

Myodegeneratio fibrosa cordis.

Coronarsklerose mäßigen Grades.

Stauungsorgane.

Thrombose der V. femoralis links.

Fall 33 (S.-Nr. 677/1938)

37-jähriger Mann, Beruf: Obersekretär

Todestag 1. 6. 1938

Anamnese und klinischer Befund:

Seit einem halben Jahr Kopfschmerzen. Am 27. 5. nach Aufstöhnen Bewußtlosigkeit, Schweißausbruch. Nach Rückkehr des Bewußtseins Kopfschmerzen, Erbrechen. Krankenhauseinweisung am 28. 5., deutliche Benommenheit. Klopfschmerz der Stirn, Nackensteifigkeit. Kernig positiv. Babinski angedeutet positiv, vorübergehendes Fehlen der Bauchdecken-

reflexe. Pupillenreaktion auf Licht völlig erloschen. Ophthalmoskopischer Befund: Beiderseits frische Stauungspapille und Blutungen in der linken Papille. Fieberanstieg. Exitus.

Klinische Diagnose: Subarachnoidale Blutung aus rupturierter Aneurysma.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Linsengroßes Aneurysma der A. cerebri anterior an der Einmündungsstelle des Ramus communicans ant.

Ruptur des Aneurysmas mit frischer Massenblutung in den Subduralraum über der ganzen Konvexität, sowie im Bereich des Circulus arteriosus Willisii und der Infundibulargegend.

Lipidose der basalen Hirngefäße.

Mäßige Hypertrophie des linken Herzventrikels.

Lipidose der Herzkranzgefäße.

Subendocardiale Blutungen im Bereich der linken Herzkammer. Stauungsorgane.

Atherosklerose der Brust- und Bauch- aorta II. bis III. Grades.

Fall 34 (S.-Nr. 895/1938)

36-jähriger Mann, Beruf: Photograph

Todestag 14. 7. 1938

Anamnese und klinischer Befund:

Seit 3 Wochen nach Sturz über einige Treppenstufen starke Kopfschmerzen. Am 8. 7. plötzliche Übelkeit, Kopfschmerzen, leichte Krämpfe an den Armen. Am 9. und 10. 7. ähnlicher Zustand mit Verwirrtheit und Halluzinationen. Krankenhaus-einweisung: Motorische Unruhe, Nackensteifigkeit. Kernig positiv, Babinski links angedeutet positiv. Facialisparese links. Lumbalpunktion: Xanthochromie, erhöhter Liquordruck, WaR negativ. Ophthalmologisch: Fleckförmige Netzhautblutungen. Zunehmende Verschlechterung. Exitus.

Klinische Diagnose: Hirnblutung, basales Aneurysma?

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Ruptur eines kaffeebohnen- großen, teilweise thrombosierten Aneurysma der linken A. cerebri anterior in der Nähe des Ramus communicans ant.

Pralle Ausfüllung des Subarachnoidalraumes, besonders im Bereich der Großhirnbasis mit Blutgerinnseln.

Einbruch der Blutung in das Großhirn im Bereich der beiderseitigen Gyri recti und orbitales.

Umschriebene haemorrhagische Zertrümmerung von Großhirnrinde und Marklager in diesem Bereich.

Großer, frischer, haemorrhagischer Zertrümmerungs- herd im Marklager des linken Frontalhirnes, Übergreifen auf die inneren Rindenbezirke und das Dach des Vorderhornes des linken Seitenventrikels.

Einbruch der Blutung in das Ventrikelsystem.

Dilatation des ganzen Herzens bei geringgradiger Hypertrophie beider Ventrikel.

Stauungsorgane.

Lipidose der Brust- und Bauch- aorta.

Fall 35 (S.-Nr. 918/1938)

50-jährige Frau, Beruf: Wirtschaftslehrerin
Todesstag 20. 7. 38

Keine Anamnese und kein klinischer Befund vorhanden.

Klinische Diagnose: Recidivierende Hirnblutung. Aneurysma der A.basilaris? Hypertonie.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Rupturiertes etwa linsengroßes Aneurysma des Ramus communicans ant. des Circulus arteriosus Willisii.

Ausgedehnte Blutung im ganzen Bereich der Hirnbasis.

Reste einer älteren geringgradigen Blutung in diesem Bereich.

Hypertrophie und geringgradige Dilatation des Herzens.

Substantielles Lungenemphysem.

Blutüberfüllung der parenchymatösen Organe.

Fall 36 (S.-Nr. 933/1938)

69-jährige Frau, Beruf: Bäuerin

Todesstag 23. 7. 1938

Keine Anamnese und kein klinischer Befund vorhanden.

Klinische Diagnose: Einklemmter Leistenbruch links, Peritonitis.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Zustand nach frischer operativer Eröffnung der Bauchhöhle wegen eingeklemmter Hernia inguinalis links.

Diffuse Peritonitis fibrinosa.

Bronchopneumonie.

Kleine haemorrhagische Infarkte im linken Lungenunterlappen, Ödem der linken Lunge.

Dilatation des Herzens, besonders des rechten Ventrikels.

Schwielige Verdickung des Endocards im Bereich der Triebekelmuskulatur des linken Ventrikels und des rechten Vorhofes.

Mäßige Coronarsklerose.

Arteriolosklerotische Schrumpfnieren.

Atherosklerose der Aorta descendens III. Grades.

Erbsengroßes Aneurysma der A.cerebri ant. an der Abgangsstelle von der A.carotis int. mit fortgeschrittener atherosklerotischer Wandveränderung.

Fall 37 (S.-Nr. 1491/1938)

26-jährige Frau, Beruf: Hausfrau

Todesstag 5. 12. 1938

Keine Anamnese und kein klinischer Befund vorhanden.

Klinische Diagnose: Hirnblutung (Gefäßruptur?), Thrombopenie, Diabetes, beginnende Pneumonie?

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Aneurysma des Ramus communicans ant. im Zustand nach frischer Ruptur.

Ausgedehnte subdurale frische Blutung an der Hirnbasis, besonders in der Umgebung der Sella turcica und des Chiasma nervi optici.

Gerinnselbildung in der Umgebung des Aneurysma.

Ausgedehnte Blutung im gesamten Ventrikelsystem des Gehirns.

Mäßiges Ödem und Hyperämie des Gehirns.
Hypostase der Lungen.
Dilatation der rechten Herzkammer.

Fall 38 (S.-Nr. 1521/1938)

48-jährige Frau, Beruf: Hausfrau

Todestag 10. 12. 38

Keine Anamnese und kein klinischer Befund vorhanden.

Klinische Diagnose: Apoplexie.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Ruptur eines kleinen Aneurysma der A.cerebri media sin.

Frische Massenblutung im Bereich der Großhirnbasis, besonders in der Gegend der linken Fissura Sylvii.

Einbruch der Blutung in das Großhirn unter Bildung einer großen haemorrhagischen Zertrümmerungshöhle im Bereich des linken Temporalhirns, der linken Zentralwindung und der angrenzenden Frontal- und Parietalwindungen.

Hochgradige Hypertrophie beider Herzventrikel und Dilatation des ganzen Herzens.

Coronarsklerose mittleren Grades.

Blutüberfüllung der parenchymatösen Organe.

Ektasie der Harnblase; Erweiterung der Ureteren und

Nierenbecken beiderseits.

Atherosklerose der Brust- und Bauchaorta II. bis III. Grades.

Fall 39 (S.-Nr. 28/1939)

57-jährige Frau, Beruf: Hausangestellte

Todestag 3. 1. 1939

Keine Anamnese vorhanden.

Klinische Diagnose nach Lumbalpunktion: Ältere meningeale Blutungen, Pachymeningitis haemorrhagica.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Rupturiertes erbsengroßes Aneurysma des linken Ramus

communicans post. des Circulus arteriosus Willisii.

Ausgedehnte Blutungen im Bereich der Gehirnbasis mit

Ausfüllung aller Cisternen mit geronnenen Blutmassen.

Haemorrhagische Zertrümmerung und Erweichung des Gehirns im Bereich des linken Temporalpoles.

Abplattung der Gehirnwindungen, besonders der linken Großhirnhemisphäre.

Mäßige Sklerose der Hirnbasisgefäße.

Hypertrophie der linken Herzkammer.

Hyperämie beider Lungen, terminales Lungenödem.

Stauungsorgane.

Atherosklerose II. Grades des Aortenbogens, III. Grades der Aorta abdominalis.

Fall 40 (S.-Nr. 351/1939)

70-jähriger Mann, Beruf: Oberinspektor a.D.

Todestag 14. 2. 1939

Keine Anamnese und kein klinischer Befund vorhanden.

Klinische Diagnose: Mehrfache apoplektische Insulte mit fraglichen meningealen Blutungen, Hypertonie.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Frische ausgedehnte Blutung aus einem geplatzen hasel-
nußgroßen Aneurysma des Ramus communicans anterior, dicht
neben der rechten A. cerebri ant.
Einbruch der Blutung in das Vorderhorn des rechten Seiten-
ventrikels mit ausgedehnter Zerstörung von Mark und Rinde
des rechten Frontalpoles.
Fortgeleitete Blutung in das Ventrikelsystem.
Allgemeine Arteriosklerose.
Arteriosklerose der Hirnbasisgefäße, besonders der Aa.
carotis int.
Coronarsklerose mäßigen Grades.
Hypertrophie des ganzen Herzens und Dilatation des rech-
ten Vorhofes.
Arteriolsklerotische Schrumpfnieren.
Atherosklerose der Brust- und Bauchorta III. bis IV. Grade;
Stauungsorgane.

Fall 41 (S.-Nr. 653/1939)

17-jähriger Mann, Beruf: unbekannt
Todesstag 1. 4. 1939

Anamnese:

Nach Sturz vom Rad tot ins Krankenhaus eingeliefert.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Kirschgroßes Aneurysma der A. basilaris, dicht oberhalb
der Vereinigung beider Aa. vertebrales.
Scharfrandige, ca. stecknadelkopfgroße Ruptur an der
linken Oberfläche des Aneurysma.
Massenblutung in die weichen Hirnhäute, besonders in der
Gegend der beiden Fossae Sylvii und des Kleinhirnbrücken-
winkels.
Blutüberfüllung aller parenchymatösen Organe.
Schürfwunde über der linken Stirn und Schläfe, sowie an
beiden Handrücken.

Fall 42 (S.-Nr. 719/1939)

72-jährige Frau, Beruf: Hausfrau
Todesstag 10. 4. 39

Keine Anamnese und kein klinischer Befund vorhanden.

Klinische Diagnose: Hypertonie, Diabetes; Apoplexie? Coma?
Patientin wurde moribund eingeliefert.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Perforiertes, kirschkeßgroßes Aneurysma der A. corporis
callosi sin.
Massive Blutung in die weichen Häute, besonders im Bereich
des Hirnstammes und der Gehirnbasis, sowie in den Subaura-
raum.
Hypertrophie des ganzen Herzens und Dilatation des rechten
Vorhofes.
Schwielenbildung in der Herzmuskulatur.
Ausgeheilte Endocarditis der Aortenklappen.
Hypostatische Bronchopneumonie beider Lungen.
Vasculäre Schrumpfnieren.
Verfettung des Pankreas.

Atherosklerose der Brusttaorta II. bis III. Grades, der Bauchtaorta III. bis IV. Grades mit atheromatösen Geschwürsbildungen.

Fall 43 (S.-Nr. 802/1939)

55-jährige Frau, Beruf: Hausmeisterin

Todestag 23. 4. 1939

Anamnese und klinischer Befund:

Seit vielen Jahren Kopfschmerzen und galliges Erbrechen.

Am 11. 4. 39 mittags starke Kopfschmerzen, Erbrechen, Unruhe, Verwirrtheit. 2 Tage lang anhaltende Benommenheit mit Kopfschmerzen. Nach vorübergehender Besserung wiederum Zunahme der Beschwerden. Liquoruntersuchungen: Sanguinolenter Liquor, bzw. Xanthochromie.

Klinische Diagnose: Hirnaneurysma-Blutung, Pachymeningitis haemorrhagica.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Ältere Blutungen aus einem linsengroßen, geplatzten Aneurysma der A.cerebri media dextra nahe dem Abgang von der A.carotis int.

Ausgedehnte, teils organisierte Blutungen in der Umgebung des Aneurysmas, vor allem am Chiasma opticum und in der Infundibulargegend.

Ausgedehnte teils organisierte Blutungen an der Innenseite der Dura über der Konvexität des Frontal-, Parietal- und Temporalhirns beiderseits.

Thrombose der Duravenen an der Konvexität.

Ca. haselnußgroßer, frischer, anämischer, mit Blutungen durchsetzter Erweichungsherd in der Rinde und im angrenzenden Mark der hinteren Parietalwindungen links.

Schwellung und Ödem des ganzen Großhirns.

Zustand nach Arteriographie an der rechten A.carotis communis.

Schlaffes, dilatiertes Herz.

Lipidose der Coronarien.

Atherosklerose der Aorta descendens II. Grades.

Fall 44 (S.-Nr. 835/1939)

48-jähriger Mann, Beruf: Bautechniker

Todestag 28. 4. 1939

Anamnese und klinischer Befund:

1937 Autounfall (Schädelbruch, mehrere Rippenbrüche, Patellarfraktur). Am 20. 4. plötzliche Übelkeit, Kollaps, motorische Aphasie. In den Wochen vorher war große Müdigkeit und Schlafbedürfnis dem Patienten aufgefallen.

Krankenhausaufnahme in bewußtlosem Zustand. RR 200/110, 25. 4. 39 weitere Verschlechterung des Zustandes, schlaffe Lähmung des rechten Beines, choreatische Bewegungen der Arme, zunehmende Benommenheit.

Klinische Diagnose: Posttraumatische Spätblutung, Aneurysma? Zustand nach alter Schädelfraktur.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Reiskorngroßes, am Übergang der linken A.cerebri ant. in den Ramus communicans ant. sitzendes, rupturiertes Aneurysma
Ausgedehnte meningeale Blutungen, besonders im Bereich des Infundibulums des Hirnstammes, zwischen den beiden Hemisphären und über beiden Konvexitäten.
Lipoidose der Coronargefäße.
Vereinzelte kleine Herzmuskelschwien.
Hypertrophie des rechten Herzventrikels.
Blutüberfüllung der parenchymatösen Organe.
Atheromatose der Brust- und Bauchorta III. bis IV. Grades mit peripher zunehmender Geschwürsbildung.
Keine Überreste einer stattgehabten Schädelfraktur.

Fall 45 (S.-Nr. 1100/1939)

36-jähriger Mann, Beruf: Lagerarbeiter

Todestag 19.6.1939

Keine Anamnese und kein klinischer Befund vorhanden.

Klinische Diagnose: Geplatztes Hirnaneurysma.

Patient wurde nicht vernehmungsfähig eingeliefert.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Reiskorngroßes rupturiertes Aneurysma der rechten A.cerebri ant., unmittelbar am Übergang in den Ramus communicans ant. Ausgedehnte, besonders zwischen den Stirnpolen beider Großhirnhemisphären sitzende, zum Teil koagulierte Blutungen, in geringerem Maße auch auf das übrige Gehirn übergreifend. Zerstörung der Indundibulargegend durch die Blutung.
Einbruch der Blutung in das Ventrikelsystem.
Schwellung des Gehirns.
Hyperämie sämtlicher parenchymatöser Organe.

Fall 46 (S.-Nr. 1464/1939)

41-jähriger Mann, Beruf: unbekannt

Todestag 25. 8. 1939

Keine Anamnese und kein klinischer Befund vorhanden.

Klinische Diagnose: Hirnblutung (subarachnoidal?), Nierenaffektion?

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Blutung aus einem Aneurysma an der Gehirnbasis.
Kirschkerngroßes Aneurysma an der Verzweigungsstelle der A.cerebri ant. dextra und des Ramus communicans ant. Großer, blutiger Zertrümmerungsherd in der Rinden- und Marksubstanz an der Unterseite des rechten Stirnlappens sowie in den angrenzenden Rindenzonen des linken Stirnlappens und im Bereich der Stammganglien.
Ausgedehnte Blutungen in die weichen Hirnhäute, besonders an der Hirnbasis.
Durchbruch der Blutung in das Vorderhorn des rechten Ventrikels.
Juvenile Atherosklerose und Ektasie der Gehirnbasisarterien, besonders der Aa.carotis int. beiderseits.

Zustand nach Arteriographie.
Geringgradige arteriosklerotische Schrumpfnieren.
Mäßige Hypertrophie und Dilatation des Herzens.
Mäßige Sklerose der Aortenklappen.
Hypostatische Pneumonie.

Fall 47 (S.-Nr. 1534/1939)

47-jähriger Mann, Beruf: Steuerberater

Todestag 10. 9. 1939

Anamnese und klinischer Befund:

Vor 7 Jahren Kopfrippe, in letzter Zeit Schwindelgefühl.
Am 10. 9. 39 plötzlich Bewußtlosigkeit, epileptiformer Anfall mit Harninkontinenz. Nach dem Anfall Kopfschmerzen, leichte Benommenheit. Kurz darauf zweiter Anfall mit tiefer Bewußtlosigkeit und komatöser, unregelmäßiger Atmung. Krankenhausaufnahme in völlig bewußtlosem Zustand. Reflexe an den unteren Extremitäten gesteigert. RR 240/120. Im Urin Eiweiß und Zucker. Lumbalpunktion: Blutiger Liquor. Klinische Diagnose: Hirnblutung mit Ventrikeleinbruch, Aneurysma?

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Hase: nußgroßes, frisch rupturiertes Aneurysma der A.cerebri ant.dextra ca. 1 cm vor dem Ramus communicans ant. Einbruch der Blutung in die Markmasse des rechten Stirnpoles und in das Vorderhorn des rechten Ventrikels. Vereinzelte ältere Blutungsreste an den weichen Hirnhäuten der Unterfläche des rechten Stirnpoles. Ausgedehnte subarachnoidale Blutungen im Bereich der Hirnbasis, besonders der Brücke, der beiden Kleinhirnhemisphären und der Medulla oblongata. Descendierende subarachnoidale Blutungen im Bereich des oberen Cervicalmarkes. Starke Schwellung und Hyperämie des Gehirns. Mäßige Hypertrophie und Dilatation beider Herzkammern. Lipoidose der Herzkranzgefäße. Lipoidose der Brust- und Bauch-aorta I.-II.Grades. Stauungsorgane. Erbsengroßer Nierenstein in einem Calix der rechten Niere, grobe Narbenbildung an der rechten Niere.

Fall 48 (S.-Nr. 1590/1939)

59-jährige Frau, Beruf: Oberlehrerin

Todestag 23. 9. 1939

Anamnese und klinischer Befund:

Am 3.9.39 morgens plötzlich ohnmächtig hingefallen, Krankenhauseinweisung. Nach 14 Tagen erneute Ohnmacht, anschließend starke Kopfschmerzen, Gehunfähigkeit. Am 20.9. völlige Apathie, Nackensteifigkeit, Reflexe nicht auslösbar, Kernig positiv, Blaseninkontinenz, RR 185/100. Lumbalpunktion: Meningeale Blutungen, aseptische Meningitis. Anschließend an die Funktion Recidivblutung, Exitus. Klinische Diagnose: Ruptur eines Basisaneurysmas? Pathologisch-anatomische Diagnose: Rupturiertes Aneurysma der A.cerebri ant.sin. Ausbildung eines fast taubenei-großen Aneurysmas mit Abriß desselben vom proximalen Teil des Gefäßrohres

Einbruch der Blutung in den linken Frontalpol mit weitgehender Zerstörung der Rinde und des Markes.
Einbruch der Blutung in den linken Seitenventrikel, Fortleitung in den 3. und 4. Ventrikel.
Ausfüllung der Basalcisternen, insbesondere der Cisterna cerebello-medullaris, mit geronnenen Blutmassen.
Umschriebene braunrote Verfärbung der weichen Hirnhäute im Bereich des linken Tractus und Bulbus olfactorius.
Blutüberfüllung der parenchymatösen Organe.
Schlaffes, dilatiertes Herz.
Geringgradige Lipoidose der Herzkranzgefäße.
Geringgradige Sklerose der Aorta.

Fall 49 (S.-Nr. 1571/1940)

64-jährige Frau, Beruf: unbekannt.

Todestag 16. 12. 1940

Keine Anamnese vorhanden.

Klinischer Befund:

Krankenhausaufnahme in bewußtlosem Zustand mit Cheyne-Stokes'scher Atmung. RR 190/100. Paraplegie der unteren Extremitäten, Ödeme an beiden Beinen. Aderlaß von 200 ccm, Kreislaufversagen.

Klinische Diagnose: Apoplexie, Herzinsuffizienz.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Ruptur eines kirschkerngroßen Aneurysmas der A.cerebri media dextra an ihrer Verzweigungsstelle in der Tiefe der Fissura Sylvii.

Hämorrhagischer Zertrümmerungsherd im Inselgebiet rechts mit Zerstörung der angrenzenden Rindenbezirke des Temporal- und Frontallappens.

Verdrängung der Stammganglien nach medial.

Einbruch der Blutung in das Vorderhorn des rechten Seitenventrikels.

Fortleitung der Blutung in das ganze Ventrikelsystem.

Ausgedehnte subarachnoidale Blutungen über der rechten Großhirnhemisphäre mit Ausnahme des Occipitalpoles, über beiden Kleinhirnhemisphären und an den Kleinhirnbrückenwinkeln.

Drei ältere cystische Erweichungsherde im Putamen links.

Cystenbildung im Plexus chorioideus der Seitenventrikel.

Hochgradige Hypertrophie des linken Herzventrikels.

Mäßige Dilatation der rechten Herzkammer.

Allgemeine Arteriosklerose.

Sklerose der Hirnbasisgefäße.

Coronarsklerose.

Arteriosklerotische Schrumpfnieren mäßigen Grades.

Atherosklerose der Brust- und Bauchaorta II.-III. Grades.

Mesaortitis luica.

Bronchopneumonie.

Fall 50 (S.-Nr. 1606/1940)

33-jährige Frau, Beruf: unbekannt.

Todestag 24. 12. 1940

Anamnese und klinischer Befund:

Mitte Dezember 1940 plötzliche Erkrankung mit starken Kopfschmerzen, Krankenhauseinweisung wegen Meningitis-verdacht. Opisthotonus und Nackensteifigkeit, Kahnbauch, Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. PSR und ASR lebhaft, Kernig positiv, Brudzinski angedeutet positiv. Träge Pupillenreaktion. Lumbalpunktion am 23.12.: Xanthochromer Liquor.

Klinische Diagnose: Meningeale Blutung mit Resorptionsmeningitis.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Ruptur eines Aneurysmas der A.cerebri media sin.

Ausgedehnter Blutungsherd im Stirnpol der linken Hemisphäre.

Hochgradige blutige Durchtränkung der weichen Hirnhäute über beiden Frontallappen und dem linken Parietallappen.

Subdurale Blutung über dem vorderen Abschnitt der linken Großhirnhemisphäre.

Geringgradige Hypertrophie der linken Herzkammer und schlaffe Dilatation des ganzen Herzens.

Fleckförmige subendocardiale Blutungen in der linken Herzkammer.

Ödem und Hyperämie beider Lungen.

Hyperämie und herdförmige Fettinfiltration der Leber.

Hyperämie beider Nieren mit kleinen Blutungen.

Fall 51 (S.-Nr. 352/1941)

63-jährige Frau, Beruf: unbekannt

Todestag 7. 3. 1941

Keine Anamnese und kein klinischer Befund vorhanden.

Klinische Diagnose: Apoplektischer Insult, Hemiplegie rechts, Hypertonie.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Ruptur eines über Kirschgroßen Aneurysmas der A.cerebri media sin.

Ausgedehnte Blutungen im vorderen Abschnitt des linken Temporalallappens,

Hochgradige blutige Durchtränkung der weichen Hirnhäute über dem linken Frontal- und Scheitellappen.

Blutige Durchtränkung der weichen Hirnhäute über dem rechten Scheitellappen, im Bereich der Pons und über dem hinteren Abschnitt der Kleinhirnhemisphären.

Ausgedehntes subdurales Hämatom über der ganzen linken Hemisphäre.

Uteruscarcinom.

Hypertrophie der linken Herzkammer und Dilatation des rechten Herzens.

Coronarsklerose mäßigen Grades.

Lipoidose der Brust- und Bauch-aorta.

Emphysem und Stauungshyperämie beider Lungen.

Stauungsorgane.

Geringgradige arterio- und arteriolosklerotische Schrumpfnieren.

Fall 52 (S.-Nr. 1163/1941)

53-jähriger Mann, Beruf: Friseur.

Todestag 18. 9. 1941

Anamnese und klinischer Befund:

Am 2.9.41 plötzlicher Kollaps mit nachfolgenden Lähmungserscheinungen. Krankenhausaufnahme in bewußtlosem Zustand. Neurologischer Befund: Verdacht auf Kleinhirntumor, zeitweise starke Stauungspapille.

Klinische Diagnose: Apoplektischer Insult, Bronchopneumonie, Herz- und Kreislaufschwäche.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Hirnbasisaneurysma mit Perforation und Gehirnblutung. Erbsengroße aneurysmatische Ausbuchtung des Ramus communicans ant. mit Vorwölbung gegen die mediale Wandung des linken Stirnhirns.

Perforation des Aneurysmas.

Hämorrhagischer Zertrümmerungsherd an der medialen Seite des linken Stirnhirns.

Blutige Imbibition der Hirnhäute an der Basis im Bereich des Tractus olfactorius links.

Mäßige sklerotische Veränderungen der Gefäßwand im Bereich des Aneurysmas.

Gehirnschwellung, Ödem des linken Stirnhirns.

Hyperämie der parenchymatösen Organe.

Mäßige Hypertrophie des Herzens und Dilatation der rechten Herzkammer.

Geringgradige Coronarsklerose.

Geringe Atherosklerose der Bauchaorta.

Terminale Lungenembolie.

Hypostase beider Lungen.

Hypostatische Pneumonie im rechten Lungenoberlappen.

Thrombose der periprostatichen Venen und der V. profunda femoris rechts.

Fall 53 (S.-Nr. 1340/1941)

67-jährige Frau, Beruf: unbekannt

Todestag 27. 10. 1941

Keine Anamnese.

Klinischer Befund:

Krankenhausaufnahme in moribundem Zustand, Tod nach 1 Stunde.

Linksseitige Hemiplegie mit Facialisparesie. Extremitätenreflexe nicht auslösbar. Babinski positiv. RR 230/170.

Klinische Diagnose: Apoplexie, Kachexie.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Ausgedehnte Subdural- und Subarachnoidalblutungen bei Perforation eines kirschgroßen Aneurysmas der A. cerebri media kurz vor der Verzweigung in ihre Endäste.

Mikr.: Schwund der Muscularis und hochgradige Intimasklerose im Bereich des Aneurysmas.

Anheftung des Aneurysmas an den vorderen unteren medialen Rand des rechten Temporallappens.

Ausgedehnte Blutung im rechten Temporallappen mit Übergreifen derselben auf den vorderen unteren Rand des linken Temporallappens.

Ausgedehnte blutige Auflagerungen über der Konvexität und Basis des ganzen Gehirnes.
Myodegeneratio fibrosa cordis.
Coronarsklerose.
Grobe Schwielen im Herzmuskel, besonders in der Hinterwand des linken Ventrikels.
Stauungscirrhose der Leber.
Bronchopneumonische Herde im rechten Lungenoberlappen.
Stauungsnieren beiderseits.
Atherosklerose der Brust- und Bauch-aorta bis II. Grades.

Fall 54 (S.-Nr. 1512/1941)

37-jährige Frau, Beruf: Wohlfahrtspflegerin.

Todestag 8. 12. 1941

Anamnese:

Patientin leidet seit vielen Jahren an Kopfschmerzen. Am 1.12.41 plötzlich starker Hinterkopf- und Augenschmerz. Am 2.12. Erbrechen und Benommenheit. Am 8.12. heftigste Schmerzen am Hinterkopf und Nacken, darauf tiefe Bewußtlosigkeit.

Klinische Diagnose: Hochdruck (nephrogen?), Hirnblutung hauptsächlich rechts mit Blutung am Augenhintergrund rechts.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Perforation eines kirschkerngroßen Aneurysmas der A.basilaris.

Ausgedehnte massive subdurale Blutungen, besonders an der Basis des ganzen Gehirns.

Vollständige Ummauerung der Medulla oblongata mit frischem und zum Teil geronnenem Blut.

Geringere subdurale Blutung über der ganzen Konvexität des Gehirns, besonders links.

Ausfüllung des 4.Ventrikels mit frischem Blut.

Hypertrophie der linken Herzkammer.

Lipoidose der Coronarien.

Hyperämie der parenchymatösen Organe.

Lipoidose der Brust- und Bauch-aorta.

Fall 55 (S.-Nr. 1400/1942)

41-jähriger Mann, Beruf: Straßenbahnfahrer.

Todestag 26. 10. 1942

Anamnese:

Krankenhausaufnahme in bewußtlosem Zustand. Kollaps bei geringfügiger Anstrengung, darauf Streckkrampf der gesamten Muskulatur, dann starke motorische Unruhe, röchelnde Atmung.

Klinische Diagnose: Ventrikelblutung bei renaler Hypertonie, chronische Nephritis.

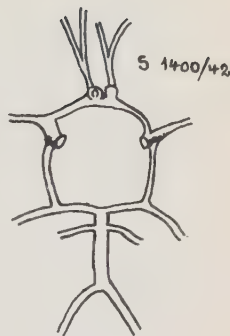
Pathologisch-anatomische Diagnose:

Massenblutung aus erbsengroßem, geplatzt-tem Aneurysma des Ramus communicans ant mit Einbruch der Blutung in den 3.Ventrikel und Fortleitung in die Seitenventrikel und den 4.Ventrikel.

Blutige Imbibition der Leptomeninx.

Erbsengroßes Aneurysma neben dem geplatzen Aneurysma, von einem Thrombus ausgefüllt.

Geringgradige Hypertrophie des linken Herzens bei essentieller Hypertonie.



Fall 56 (S.-Nr. 1454/1942)

53-jährige Frau, Beruf: Hausfrau

Todestag 9. 11. 1942

Anamnese und klinischer Befund:

Krankenhausaufnahme am 8.11.42 nach einem apoplektischen Insult in komatösem Zustand. Exitus am 9.11. ohne vorherige Wiedererlangung des Bewußtseins. RR 235/130. Temperatur 38,30. Im Urin Eiweiß und Zucker positiv. Meinicke-Reaktion positiv.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Ruptur eines erbsengroßen Aneurysma der A.cerebri ant.sin. Ausgedehnte Blutungen über dem Stirnpol beider Hemisphären und über der Hirnbasis.

"alnußgroßer, hämorrhagischer Erweichungsherd im linken Frontallappen im Bereich der Gyri frontales supp.et inff.

Hypertrophie des linken Herzventrikels bei Hypertonus.

Sklerotische Einlagerungen im Endocard dicht unterhalb der Aortenklappen.

Atherosklerotische Veränderungen im Bereich der gesamten Aorta.

Arteriosklerose beider Nieren mit feiner Granulierung der Oberfläche.

Fall 57 (S.-Nr. 1475/1942)

51-jähriger Mann, Beruf: Schlosser.

Todestag 15. 11. 1942

Anamnese und klinischer Befund:

Seit 1941 chronische Bronchitis, langsame Verschlechterung des Gehvermögens, erschwerte Sprache. Neurologischer Befund: Spastischer Gang, PSR und ASR gesteigert, links mehr als rechts, kurzdauernder Patellarklonus, Babinski beiderseits angedeutet positiv, geringe Störung der Tiefensensibilität. Subfebrile Temperaturen. Bronchitis. Am 15.11. beim Essen Erstickungs- und Hustenanfall, Exitus.

Klinische Diagnose: Lues cerebri, Bronchopneumonie.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Lues.

Knapp hühnereigroßes Aneurysma der A.basilaris.

Haselnußgroßes Aneurysma der A.vertebralis sin.

Hochgradige Kompression der Brücke und der umgebenden Hirnnerven.

Hydrocephalus internus.

Abflachung der Hirnwindungen.

Mäßige Hypertrophie der linken Herzkammer.

Coronarsklerose mittleren Grades.

Mesaortitis luica.

Pneumonische Infiltration des rechten Lungenoberlappens.

Hämorrhagisch-eitrige Bronchitis und Bronchiolitis.

Stauungsorgane.

Atherosklerose der Bauchaorta II.Grades mit Ausbildung atheromatöser Geschwüre.

Fall 58 (S.-Nr. 403/1943)

68-jährige Frau, Beruf: Bankbeamtin

Todestag 28. 3. 1943

Anamnese und klinischer Befund:

Seit vielen Jahren blasenleidend. 20.1.43 Oberschenkelhalsbruch links. 25.1. Reposition der Fraktur. 21.2. Lungenembolie. 23.2. plötzliche Entwicklung eines Dekubitalgeschwüres, Herz- und Kreislaufschwäche.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Muskatnußgroßes Aneurysma der A.cerebelli inf.post.sin. kurz nach ihrem Abgang.

Hochgradige Kompression der rechten Hälfte der Pons und der Medulla oblongata.

Chronische Cystitis (Blasenlähmung?).

Zustand nach pertrochantärer Schenkelhalsnagelung links.

Gut handtellerergroßes Dekubitalgeschwür über dem Kreuzbein mit schmierig-eitrigem Geschwürsgrund.

Mäßige Hypertrophie der linken Herzkammer mit sekundärer brauner Atrophie.

Adipositas cordis.

Lipoidose der Coronarien.

Arteriosklerose beider Nieren mit feiner Granulierung der Oberflächen.

Nebennierenrindenadenom links.

Fall 59 (S.-Nr. 1058/1943)

60-jährige Frau, Beruf: Geschäftsinhaberin.

Todestag 4. 10. 1943

Anamnese und klinischer Befund:

Plötzliche Ohnmacht, anschließend heftige Kopfschmerzen.

Krankenhausaufnahme wegen Verdacht auf Comotio. Lumbal-

punktion: Blutiger Liquor mit Druckerhöhung. Am 25.9. plötzlich auftretende schlaffe Lähmung der Extremitäten, Reflexe nicht auslösbar. RR 180/60. Völlige Apathie.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Perforation eines kleinen Aneurysmas des Ramus communicans ant. Umschriebene hämorrhagische Infarzierung der angrenzenden Frontallappen, links etwas stärker als rechts, sowie Blutungen zwischen beiden Frontallappen. Frische subdurale Blutungen, besonders im Bereich des Chiasma, sowie an der Basis beider Frontallappen, in geringerem Grade auch über den übrigen Gehirnabschnitten. Geringe Sklerose der Brust- und Bauchaorta. Vereinzelte oberflächliche Narben in beiden Nieren.

Fall 60 (S.-Nr. 195/1947)

37-jährige Frau, Beruf: unbekannt.

Todestag 23. 6. 1947

Anamnese und klinischer Befund:

Seit 1 Jahr im Anschluß an eine Adnexitzündung und Nierenaffektion Hochdruck mit häufigen Kopfschmerzen und Nasenbluten. Am 3.6.47 plötzlich epileptiforme Schrei- und Krampfanfälle. Krankenhausaufnahme mit meningealen Reizsymptomen. Rechte Pupille weiter als linke, Cornealreflexe abgeschwächt, Nackensteifigkeit, Hinterkopfschmerz. Lumbalpunktion: Hä-morrhagischer Liquor, Druck 270 mm, Nonne und Pandy positiv, 20/3 Zellen, WaR negativ. Diagnose: Pachymeningitis haemorrhagica. Bei weiteren Lumbalpunktionen Nachlassen der Blutbeimengung, Ansteigen der Zellen auf 500/3. Nach vorübergehender Besserung am 23.6. neuerdings epileptiformer Anfall, Tod durch Atemlähmung.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Rupturiertes Aneurysma der A.basilaris an ihrer Aufzweigung in die Aa.cerebri postt.

Ausgedehnte Blutungen in die basalen Cisternen.

Einbruch der Blutung in den 3.Ventrikel mit teilweiser Zerstörung des Infundibulum.

Ausfüllung des 3.Ventrikels, der Seitenventrikel, des Aqueductus, des 4.Ventrikels und der Cisterna cerebello-medullaris mit geronnenen Blutmassen.

Mäßiges Ödem des Gehirns.

Abflachung der Gehirnwindungen.

Tod durch Gehirnlähmung.

Hypertrophie der linken Herzkammer (diencephaler Hypertonus?).

Lipoidose der Herzkranzgefäße.

Plaquesförmige Sklerose und Lipoidose der Aorta ascendens, des Aortenbogens, in mäßigem Grade der Aorta descendens und abdominalis.

Chronische Pyelonephritis bei angeborener Hypoplasie der rechten Niere.

Mäßige Anämie der Leber und Milz.

Allgemeine Anämie mäßigen Grades.

Fall 61 (S.-Nr. 39/1948)

49-jähriger Mann, Beruf: Schreinermeister.

Todestag 29. 1. 1948

Anamnese und klinischer Befund:

Seit 10-15 Jahren Anfälle von Kopfschmerzen mit Schwindelgefühl und Übelkeit. Am 24.1.48 nach Radfahrt Übelkeit, beim Absteigen Sturz zu Boden, Erbrechen, kurzdauernde Bewußtlosigkeit. In den folgenden Tagen starke Kopfschmerzen und leichte Benommenheit. Krankenhausaufnahme. Lumbalpunktion: Sanguinolenter Liquor, Druckerhöhung. Wenige Stunden nach der Lumbalpunktion Bewußtlosigkeit und Exitus.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Bohnengroßes Aneurysma des Ramus communicans ant.

Fleckförmige Sklerose und Hyalinose der Aneurysmawand.

Ruptur des Aneurysmas mit ausgedehnten Blutungen in die Arachnoidea der Gehirnbasis.

Ausgedehnte Blutungen in die basalen Cisternen, besonders in der Umgebung des Infundibulums.

Blutungen in der Cisterna interhemisphaerica ant.

Flächenhafte Blutungen in der Arachnoidea beider Großhirnhemisphären.

Ödem und Hyperämie des Gehirns mit abgeplatteten Gehirnwindungen und verstrichenen Furchen.

Abplattung der Brücke und des verlängerten Markes.

Tod durch Gehirnlähmung.

Coronarsklerose, besonders des Ramus descendens, des Ramus circumflexus der A. coronaria sin., Lipoidflecken und Hyalinose der A. coronaria dextra.

Reste einer abgelaufenen chronischen Endocarditis der Aortenklappen mit knotiger, schwieliger Verdickung der Ansatzstellen der vorderen und hinteren Taschenklappe.

Hypertrophie der linken Herzkammer.

Hyperämie der parenchymatösen Organe.

Atherosklerose II. Grades der Bauchaorta.

Kleine alte Narbe von etwa 3 cm Länge in der Kopfhaut über dem rechten Stirnbein, 2 cm unterhalb der Haargrenze.

Keine frischen Verletzungen oder Blutungen, auch keine Reste älterer Verletzungen, an der Kopfhaut.

Keine Verletzungen, auch keine Reste früherer Verletzungen, des Schädeldaches, der Schädelbasis, der Gehirnhäute oder des Gehirnes.

Fall 62 (S.-Nr. 77/1949)

40-jähriger Mann, Beruf: Landwirt.

Todestag 16. 3. 1949

Anamnese und klinischer Befund:

Am 3.2.49 nach Schlag vor die Brust leichte Benommenheit. Am 13.2. Schwindelgefühl beim Motorradfahren, nach Absteigen Bewußtlosigkeit. Daraufhin 14-tägige Behandlung wegen starker Kopfschmerzen - Kopfgrippe. Krankenhausaufnahme in benommenem Zustand am 10.3.; Lumbalpunktion: Xanthochromie, 200/3 Zellen,

Mastixkurve nach links verschoben.

Klinische Diagnose: Meningitis haemorrhagica, Blutung in die hintere Schädelgrube?

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Aneurysma des Ramus communicans ant.

Ruptur dieses ca. haselnußkerngroßen Aneurysmas.

Massive subarachnoidale Blutung an der Basis des Groß- und Kleinhirnes, ebenso im ganzen Verlauf des Rückenmarkes.

Einbruch der Blutung in den 3. Ventrikel.

Stärkstes Ödem und Hyperämie des Gehirns mit Vorspringen der Kleinhirntonsillen (Cisternentamponade).

Geringgradige Ektasie und Lipoidose der Coronarien.

Fall 63 (S.-Nr. 230/1949)

50-jähriger Mann, Beruf: unbekannt

Todestag 21. 7. 1949

Anamnese und klinischer Befund:

Lungenschuß. Vor 4 Jahren Nierenentzündung mit Hypertonie. Jahrelang starke Kopfschmerzen. Am 30.6.49 plötzliche Bewußtlosigkeit - Krankenhauseinweisung. Zunächst motorische Unruhe, Desorientiertheit. RR 240/270. WaR negativ. Leukozyten 17 000. Blutzucker 280 mg%. Nach vorübergehender Besserung, aber bei anhaltenden Kopfschmerzen, am 6.7. wieder meningitische Zeichen, Babinski rechts positiv, Temperatur 39°. RR 170/120. Nach kurzer Zeit Abklingen der Krankheitssymptome. Am 21.7. jedoch wiederum Bewußtlosigkeit, Krämpfe. Exitus.

Klinische Diagnose: Gehirnblutung links?

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Rupturiertes Aneurysma der A.cerebri ant.sin.

Nahezu kirschgroßes, teilweise noch mit geronnenen Blutmassen ausgefülltes Aneurysma an der A.cerebri ant.sin. unmittelbar am Abgang des Ramus communicans ant.

Einbruch der aneurysmatischen Blutung in die Rinde, in das Marklager des linken Stirnhirns.

Nahezu taubeneigroßer Blutungsherd im Parenchym des linken Stirnlappens, Einbruch der Blutung in das linke Vorderhorn, Fortleitung in die Seitenventrikel, in den 3. und 4. Ventrikel, in die Cisterna cerebello-medullaris.

Flächenförmige Blutungen an der Basis des Gehirns, insbesondere in den basalen Cisternen.

Tod durch Gehirnlähmung.

Wahrscheinlich diencephale Hypertonie infolge von Zirkulationsstörungen des Gehirns bei Aneurysma der vorderen linken Gehirnarterie.

Hypertrophie der linken Herzkammer.

Geringgradige Lipoidose der Herzkranzgefäße.

Sklerose der Vasa afferentia beider Nieren, sowie auch der kleinen Nierenarterien.

Fall 64 (S.-Nr. 343/1949)

38-jährige Frau, Beruf: unbekannt.

Todestag 20. 10. 1949

Anamnese und klinischer Befund:

Vor 3 Wochen Motorradunfall, anschließend tiefe Bewußtlosigkeit und Erbrechen. In der Folgezeit wesentliche Besserung. Am 19.10. tiefe Bewußtlosigkeit nach Sonnenbestrahlung. 4 Stunden später Krankenhausaufnahme in gleichem Zustand. Befund: Anisochorie (Miosis rechts) mit Pupillenareflexie, später Abweichen des rechten Auges nach links. 20.10. Lumbalpunktion: Liquor stark sanguinolent. 1 Stunde später Atemlähmung, Exitus.

Sektion durch den Kliniker: Subarachnoidal gelegenes Hämatom im Bereich der Schädelbasis. 2,5 cm lange, feine Fissurlinie an der Schädelbasis. Es wird eine Blutung in den Subarachnoidalraum durch Verletzung des Sinus transversus angenommen.

Pathologisch-anatomische Diagnose auf Grund des an unser Institut eingesandten Gehirns:

Groß- und Kleinhirn, von den gesamten Hirnhäuten im Bereich der Hemisphären umschlossen.

Bröckelige Blutmassen in den venösen sagittalen Sinus.

Geronnene Blutmassen in den Furchen der rechten Großhirnhemisphäre, nach Entfernung der Dura mater.

Koagulierte Blutmassen an der über der rechten Großhirnhemisphäre gelegenen Durainnenfläche.

Abplattung der Gehirnwindungen.

Kein Nachweis traumatischer Rindenprellungsherde.

Residuen einer subduralen Blutung an der Gehirnbasis.

Linsengroßes Aneurysma des Ramus communicans ant.

Perforation des Aneurysmas.

Hämorrhagischer Zertrümmerungsherd an der medialen Seite des linken Stirnlappens neben dem Aneurysma.

Einbruch der Blutung in das Vorderhorn des linken Seitenventrikels mit Fortleitung in das ganze Ventrikelsystem.

Fall 65 (S.-Nr. 389/1949)

57-jährige Frau, Beruf: unbekannt

Todestag 3. 12. 1949

Anamnese und klinischer Befund:

Vor 30 Jahren Luesinfektion. Jetzt Kopfschmerzen. Lumbalpunktion: Hämorrhagisch-luetischer Liquor, Xanthochromie. Klinische Diagnose: Meningitis luetica bei cerebraler Lues, Gehirnblutung.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Rupturiertes Aneurysma des Ramus communicans post.sin. unmittelbar nach seiner Abgangsstelle von der A.carotis int. sin.

Knapp linsengroßes Aneurysma mit stecknadelkopfgroßer Perforationsöffnung.

Ausgedehntes cerebrales und spinales subdurales Hämatom.

Ausfüllung des basalen Subduralraumes mit geronnenen Blutmassen im Bereich des Chiasma opticum, der Corpora mamillaria, der Pons.

Herabsickern der Blutung in den Subduralraum des Rückenmarkes.

Hochgradige Füllung der pialen Gefäße.

Geringgradiges Hirnödem.

Chronische Resorptionsmeningitis, wahrscheinlich als Folge häufiger Sickerblutungen.

Keine Endangiitis luica (HEUBNER) der Hirngefäße.

Aortenlues.

Ausgedehnte Narben- und Kalkspangenbildungen der Aorta ascendens, des Bogenteiles und der Aorta descendens.

Atheromatose und Atherosklerose II. Grades der Bauchaorta.

Haselnußgroße Atherome an der Bauchaorta, 3 cm unterhalb der Abgangsstelle der A.coeliaca.

Hypertrophie der linken Herzkammer.

Vereinzelte Lipoidablagerungen in der A.coronaria sin.

Fall 66 (S.-Nr. 55/1951)

19-jähriger Mann, Beruf: unbekannt.

Todestag 13. 2. 1951

Anamnese und klinischer Befund:

Angeblich am 12.2.51 Entlassung aus stationärer Krankenhausbehandlung wegen Kohlenoxydvergiftung durch Motorradverbrennungsgase. Am Abend dieses Tages plötzlicher Krampfanfall mit Erbrechen, starker Cyanose, Dyspnoe und Bewußtlosigkeit. Auf Analeptica und Wiederbelebungsversuche keine Besserung. Während des Transportes ins Krankenhaus Verschlechterung der Kreislaufverhältnisse. Exitus bei der Krankenhausaufnahme. Klinische Diagnose: Myocarditis nach Kohlenoxydvergiftung oder Erstickungstod durch Aspiration von Erbrochenem.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Erbsengroßes rupturiertes Aneurysma des Ramus communicans ant.

Zerstörung der Gehirnrinde am Ort des Aneurysmas (im Bereich der Fissura interhemisphaerica im basalen Abschnitt der Stirnlappen).

Einbruch der Blutung durch "Einwühlen" in die Cornua frontalia beider Seitenventrikel und in den 3.Ventrikel.

Mehrere flächenhafte Blutungen zwischen den Hirnhäuten im Bereich der Fissura interhemisphaerica und der Konvexität beider Großhirnhemisphären.

Vorspringen der Kleinhirntonsillen.

Tod durch Gehirnlähmung.

Aspiration von Speisebrei (Mageninhalt).

Fall 67 (S.-Nr. 171/1952)

24-jähriger Mann, Beruf: stud.ing.

Todestag 7. 4. 1952

Anamnese und klinischer Befund:

Seit dem 16.Lebensjahr zuckerkrank. Vor 2 Jahren Einstellung des Diabetes ohne weitere klinische Kontrolle. Früher angeb-

lich viel Kopfschmerzen. Am 1.4.52 wurde Patient von einem Auto angefahren und stürzte vom Rad. Olecranonfraktur links und Hautabschürfung an der Oberlippe. Krankenhausaufnahme am 4.4.52. Wegen des Diabetes (280 mg% Blutzucker) wurde am 7.4. die operative Einrichtung der Fraktur in Plexusanästhesie vorgenommen. Am Ende der operativen Versorgung starke Kopfschmerzen, dann Bewußtlosigkeit. Exitus nach 12 Stunden. Pathologisch-anatomische Diagnose:

Geplatztes Aneurysma der A.cerebri post.sin.
Haselnußgroßes Aneurysma, 1 cm unterhalb des Abganges aus der A.basilaris zwischen Pons und Crus cerebri sin. gelegen. Stecknadelkopfgröße Perforationsstelle am Aneurysmasack. "Einwühlen" des Blutes in die Stammganglien und das Crus cerebri links mit ausgedehnter Zerstörung derselben. Einbruch der Blutung in das Ventrikelsystem. Ausgedehnte subarachnoidale Blutung an der Hirnbasis und an der Unterfläche beider Großhirnhemisphären und des Kleinhirnes.

Ödem des Gehirns mit Abflachung der Windungen.

Tod an Gehirnblähung.

Hyperämie der parenchymatösen Organe.

Zustand nach Unfall mit Bruch des Olecranon links und operativer Einrichtung der Fraktur in Plexus-brachialis-Anästhesie.

Fall 68 (S.N. 39/1953)

46-jährige Frau, Beruf: Geschäftsinhaberin.

Todestag 25. 3. 1953

Anamnese und klinischer Befund:

Am 25.3.53 mittags leichte Übelkeit. Am Abend plötzlich völlige Bewußtlosigkeit, sofortige Krankenseinweisung. Exitus kurze Zeit später.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Rupturiertes Aneurysma im Bereich der hinteren Kommissur des Circulus arteriosus Willisii.

Kirschkerngroßes rupturiertes Aneurysma am Zusammenfluß der A.basilaris und der Aa.cerebri postt., etwas unterhalb der Corpora mamillaria.

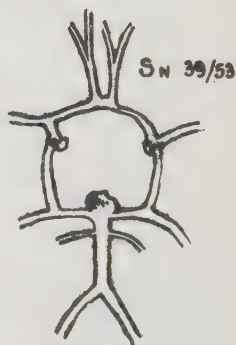
Sehr ausgedehnte, tödliche Blutung im Bereich der Hirnbasis mit massiven Blutansammlungen in den basalen Cisternen.

Einbruch der Blutung in den Boden des 3.Ventrikels.

Massive Blutung im Bereich der Cisterna cerebello-medullaris.

Hochgradiges Gehirnödem.

Tod durch Gehirnblähung mit teilweisem Einpressen der Kleinhirntonsillen in das Foramen occipitale magnum.



Abflachung der Brückenregion und der Medulla oblongata.
Hypertrophie der linken Herzkammer.
Akute terminale Blutfülle aller parenchymatösen Organe.
Lipoidose der Aorta ascendens, des Aortenbogens und der Bauchaorta.
Relativ weite Coronarien mit vereinzelt Lipoidflecken.

Fall 69 (S.-Nr. 78/1953)

40-jähriger Mann, Beruf: Bauhilfsarbeiter.

Todestag 16. 7. 1953

Anamnese und klinischer Befund:

Am 12.6.53 während der Arbeit plötzlich stechender Schmerz in Stirnmitte. Verstärkung der Kopfschmerzen, die mehrere Wochen anhielten. Nach Zahnextraktion Kollaps, daraufhin Desorientiertheit und heftige Kopfschmerzen. Krankenhausaufnahme am 6.7.53. Befund: Klopff- und Druckempfindlichkeit des Schädels, besonders über Stirn- und Schläfenbein. Strabismus divergens mäßigen Grades. Am 15.7. plötzlich akuter epileptiformer Anfall. Zunächst tonische, dann auch angedeutet klonische Krämpfe mit Pfötchenstellung der Hände, sofort tiefe Benommenheit, Pupillenstarre, Reflexe aufgehoben. Zunehmende Puls- und Atemfrequenz. Am 16.7. Reflexe wieder auslösbar, Abklingen der motorischen Unruhe. Augenhintergrund o.B. Lumbalpunktion: Sanguinolenter Liquor, Pandy stark positiv. Final Temperatursteigerung und Cheyne-Stokes'sche Atmung, Exitus.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Rupturiertes Aneurysma des Ramus communicans ant.
Ausbildung eines etwa kirschkerngroßen Aneurysmas am Übergang des Ramus communicans ant. in die linke A.cerebri ant. Massiver Einbruch der Blutung in das Rindengebiet und Marklager des linken Stirnpols.
Einbruch der Blutung in das Vorderhorn und damit Ausfüllung der Gehirnkammern mit blutigem Liquor.
Sehr ausgedehnte Blutungen an der Gehirnbasis und über dem Balken zwischen den beiden Großhirnhemisphären.
Sulziges Ödem der weichen Hirnhäute über der Konvexität.
Grauweißliche Knötchen in der Pia mater als Pacchioni'sche Granulationen.
Keine Zeichen einer Meningitis.
Tod durch Gehirnlähmung.
Leicht vorspringende Tonsillen im Bereich des Kleinhirns und geringe Abflachung der Brückengegend und der Medulla oblongata.
Enorme Hyperämie der parenchymatösen Körperorgane.
Normal großes Herz mit zarten und intakten Herzklappen.
Zarte Herzkranzgefäße.

Fall 70 (S.-Nr. 401/1953)

68-jährige Frau, Beruf: unbekannt

Todestag 25. 9. 1953

Anamnese:

Seit Monaten Schwächegefühl, Erbrechen, Appetitlosigkeit. Ebenso Schmerzen am Hinterkopf und häufig Schwindelgefühl, zunehmende Nervosität. Am 24.9.53. plötzlich "Herzanfall" mit Schwindelgefühl und Erbrechen. Ambulante Diagnose: Kreislaufkollaps mit Herzversagen. Krankenhausaufnahme am 25.9. in moribundem Zustand, Exitus nach 1 Stunde.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Walnußgroßes Aneurysma der A.vertebralis dextra unmittelbar vor dem Zusammenfluß zur A.basilaris.

Obliteration der sich konisch verjüngenden A.vertebralis sin. Kompression der Pons cerebri und der Medulla oblongata von der Basis her, geringe Verlagerung nach rechts.

Druckusur des Clivusknochens mit nachfolgender Asymmetrie des Clivus und des Foramen occipitale magnum.

Mäßiges Gehirnödem.

Aspiration von Speisen.

Lehrere Speisereste in der Trachea.

Verstopfung des rechten Hauptbronchus durch Bolus, Verstopfung fast aller absteigenden Bronchialäste durch Speiseteilchen.

Eitrige Bronchitis.

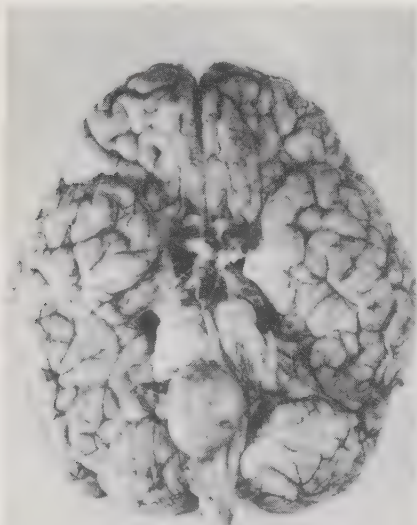
Ausgedehnte Aspirationspneumonie in sämtlichen Lungenlappen.

Mäßige Lipoidose der Coronarien.

Chronisch-reaktive Myocarditis.

Arteriiosklerose beider Nieren.

Gut pfennigstückgroße Ulcusnarbe an der kleinen Curvatur des Magens.



Histologischer Befund:

Das Gehirn mit den erhaltenen Gehirnbasisgefäßen wurde in Jores-Lösung konserviert und befindet sich in der Sammlung des Pathologischen Institutes München-Schwabing. Das Aneurysma selbst war daher der histologischen Untersuchung nicht zugänglich.

A.vertebralis rechts (Serie 1):

Im Verlauf der untersuchten Gefäßstrecke vom Durchtritt durch die Dura bis kurz vor Beginn des Aneurysmas finden sich teils fibröse Intimaplatten, teils Ablagerungen von Lipoid-Eiweiß-Stoffen in den tiefen Schichten der Intima mit Hyperplasie von elastischen Fasern und Bindegewebe. Entzündliche Veränderungen der Arterienwand wurden nicht beobachtet.

A.vertebralis links (Serie 2):

Auch dieses Gefäß zeigt atherosklerotische Platten und fibröse Intimaverdickungen, die weitaus über die Hälfte des Gefäßzylinders einnehmen und zur Obliteration des Gefäßes auf einer Strecke von etwa 5 mm vor der Vereinigung mit der A.vertebralis der anderen Seite geführt haben.

Fall 71 (S.-Nr. 412/1953)

52-jährige Frau, Beruf: unbekannt

Todestag 30. 9. 1953

Anamnese und klinischer Befund:

Anamnestisch konnten von den Angehörigen keinerlei vorhergehende Krankheiten oder Krankheitszeichen in Erfahrung gebracht werden. Patientin wurde bewußtlos aufgefunden, sofortige Krankenhauseinweisung. Blutdruck nicht meßbar, Puls kaum fühlbar. Allgemeine Reflexsteigerung. Lumbalpunktion: Sanguinolenter Liquor mit Druckerhöhung, WaR vierfach positiv, Normomastix- und Goldsolreaktionen pathologisch. Exitus nach wenigen Stunden.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Organlues.

Massenblutung an der Hirnbasis aus einem geplatzten, etwa erdnußkerngroßen Aneurysma der A.vertebralis sin.

Einbruch der Blutung in das Ventrikelsystem ohne größere Ausweitung der Ventrikel.

Massive Blutung in die basalen Cisternen.

Kompression der Pons cerebri und der Medulla oblongata durch flüssige Blutmassen.

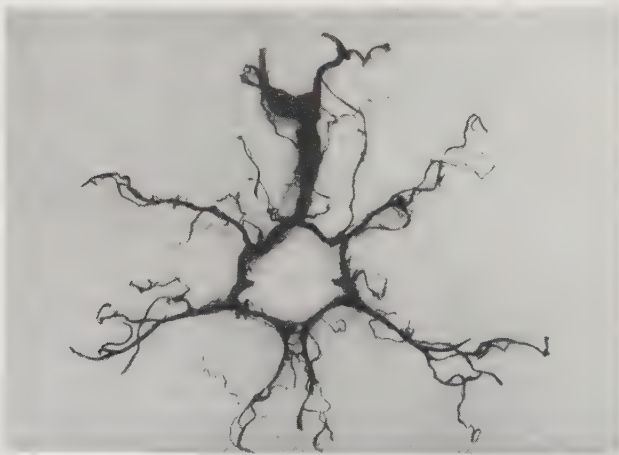
Impression der Kleinhirntonsillen in das Foramen occipitale magnum.

Mesaortitis luica.

Zahlreiche lympho- und plasmazelluläre Infiltrate und Nekrosen unter teilweise völliger Zerstörung der elastischen Elemente der Aorta, mehrere Riesenzellen.

Secundäre Sklerose und Atheromatose der aufsteigenden Aorta, nach peripher abnehmend.

Auflagerung von Abscheidungsthromben auf den secundären atheromatösen Geschwüren in der Aorta ascendens.
Etwa gänseei großes Aneurysma verum mehrere Zentimeter distal der Aortenklappe.
Einengung des Abganges des Truncus brachio-cephalicus auf etwa Stricknadeldicke durch strahlige Narben.
Geringgradige Sklerose der Aortenklappe an der Ansatzstelle
Keine pathologischen Veränderungen an den Coronarostien.
Zarte Herzkranzgefäße.
Hepar lobatum.

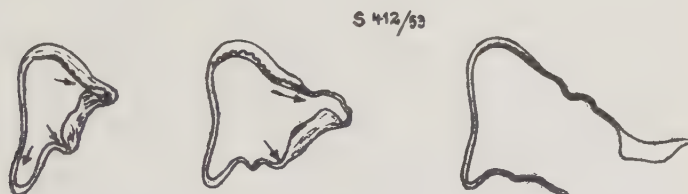


Histologischer Befund:

Aneurysma der A. vertebralis sin. (Serie 3):

In diesem Falle ist schon makroskopisch kein sogenannter Aneurysmahals zu erkennen, sondern die Ausweitung des Gefäßrohres ist eine allmähliche. Es findet sich kurz vor dem Aneurysma eine dicke Polsterbildung mit Teilung und plötzlichem Abbruch der Elastica interna auf der einen, Auffaserung in eine große Anzahl feiner und feinsten elastischer Lamellen auf der anderen Seite. Die polsterartige Verdickung der Gefäßwand ist hier hauptsächlich durch eine Hypertrophie der Media bedingt. Zwischen dem elastischen Faserwerk findet sich eine unregelmäßig strukturierte Wucherung von Muskelzellen. Im weiteren Verlauf dieser Polsterbildung verbreitert sich auch die Intima, über dem elastisch-muskulären Polster liegt nun noch eine breite Schicht kernreichen Bindegewebes. An den Stellen des Über-

ganges von normaler Gefäßwand zum Intima-Media-Polster zeigt die Arterienwand eine zunehmende Ausbuchtung, so daß sie nur noch aus einer schmalen Schicht hyalinen Bindegewebes und Bruchstücken der elastischen Membran besteht. (Siehe Skizze)



Auch die Rupturstelle findet sich in diesem Bereich. Der Teil der Aneurysmawand, der anfangs noch normale Gefäßwandstruktur zeigte, wird laufend dünner, die Kernfärbung der Muscularis geht zum Teil verloren, die Tunica muscularis erscheint stellenweise nur noch als ein homogenes Band, nach innen zu von einer dünnen elastischen Membran begrenzt, nach außen anliegend eine schmale Adventitia.

A.basilaris und Aufzweigung in Aa.cerebri postt.

(Serie 4 und 5):

Eine direkte Unterbrechung der Elastica interna konnte nirgends beobachtet werden. An den Gefäßwandstellen mit Intimapolsterbildung spaltet sich eine breite Elastica interna in mehrere große und viele kleinste elastische Fasern auf. Von der Muscularis laufen nur einige Faserzüge entlang der Adventitia weiter. Es fanden sich keine entzündlichen Veränderungen oder Befunde einer Endarteriitis luica (HEUBNER).

Fall 72 (S.-Nr. 430/1953)

46-jähriger Mann, Beruf: unbekannt

Todestag 11. 10. 1953

Anamnese und klinischer Befund:

1955 Commotio, seit dieser Zeit öfter unvermitteltes Erbrechen. 7.10.53 nachts Kollaps, wiederholtes Erbrechen, zunehmende Atemnot und Kreislaufschwäche. Bei der Krankenhausaufnahme Ohnmacht und motorische Unruhe, allgemeine Hyperästhesie, keine pathologischen Reflexe, keine Pupillenreaktion auf Licht. RR 150/100, Temperaturen bis 39°, Leukozyten 18 200. Im Liquor hohe Eiweißwerte, stark erhöhte Zellzahl, serumähnliche Colloidkurven. Exitus am 3.Tag nach Krankenhausaufnahme.

Klinische Diagnose: Ausgedehnte meningeale, arachnoidale Blutung, Aneurysma?

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Rupturiertes bohnengroßes Aneurysma des Ramus communicans ant.

"Einwühlen" des Blutes in den rechten Stirnlappen mit Ausbildung eines taubeneigroßen, mit Blut gefüllten Hohlraumes. Einbruch der Blutung in das Vorderhorn des rechten Seitenventrikels und Fortleitung der Blutung in das übrige Ventrikelsystem.

Ausgedehnte Blutungen in den basalen Subarachnoidalraum.

Massive Blutungen in die basalen Cisternen und in die Cisterna interhemisphaerica ant.

Flächenhafte Blutungen im Subarachnoidalraum beider Großhirnhemisphären.

Ödem und Hyperämie des Gehirns.

Tod durch Gehirnlähmung.

Akute Blutfülle der parenchymatösen Organe.

Keine Reste einer früheren Schädelverletzung.

Keine Veränderungen an den Knochen der Schädelbasis und des Schädeldaches.

Keine Verwachsungen der Hirnhäute.



Histologischer Befund:

Aneurysma des Ramus communicans ant. mit Aa.cerebri antt.
(Serie 6):

Intimapolsterbildung an der zentralen und peripheren Verlaufsstrecke der A.cerebri ant.sin., bestehend aus zellreichem Granulationsgewebe und einem Filz feinsten elastischer Fasern. Die Tunica muscularis unter dem Intimapolster ist an diesem Gefäß manchmal sogar breiter als in der übrigen Gefäßwand. Neben dem Intimapolster kurz vor der Einmündung der A.cerebri ant.sin. in das Aneurysma findet sich eine Lücke in der Tunica media. An dieser Stelle verjüngt sich die Muskelschicht von beiden Seiten her zur Lamina elastica interna hin, welche dann ein kurzes Stück als einziger Bestandteil der Tunica media weiterläuft. Dieser Mediadefekt wird durch eine schmale Schicht aus der Adventitia stammenden Bindegewebes bedeckt. An der A.cerebri ant. der rechten Seite ließ sich keine Medialücke nachweisen. In dem Bereich der Aneurysmawand, wo sich eigentlich der Ramus communicans ant. hätte bilden sollen, findet sich dreischichtige Gefäßwandstruktur. Von der Membrana elastica int. haben sich dort teilweise noch drei bis vier Lamellen in den Mediabereich hinein abgespalten, in der Muscularis selbst nur verhältnismäßig wenig elastische Fasern. Auch zur Intima hin haben sich einige dickere elastische Lamellen abgetrennt. Die Intima selbst ist verbreitert (bis zu 12-15 nebeneinanderliegenden Zellkernreihen in einem Netz von feinsten elastischen Fasern). An der einen Seite endet die Membrana elastica interna nach Zerfall in einige Bruchstücke. Die Media wird an dieser Stelle durch von der Intima übergreifendes Granulationsgewebe in vier schmale Muskelfaserzüge aufgeteilt und setzt sich dann nur mit einer schmalen Muskelfaserschicht in die weitere Aneurysmawand fort. Diese wird in der Hauptsache von einer mehr oder weniger breiten Schicht intimalen Gewebes gebildet, stellenweise mit einer schmalen Muskelfaserzone und Bruchstücken der elastischen Membran mit schlechter Färbbarkeit und auch körnigem Zerfall. Die Begrenzung nach außen erfolgt durch lockere Bindegewebszüge, denen Erythrocyten als Folge der Rupturblutung aufgelagert sind. An mehreren Stellen der Aneurysmawand sind Intimapolster aus fibrös-elastischem Bindegewebe mit Verquellung der subintimalen Schichten durch Ablagerung von Lipoid-Eiweiß-Stoffen ausgebildet. Die Wand des Aneurysmas ist in den der Rupturstelle benachbarten Stellen sehr dünn und besteht aus kernarmem, fibrösem Gewebe mit nur wenig feinsten elastischen Fasern. Im Lumen des Aneurysmas finden sich Reste eines in Organisation befindlichen Thrombus.

Aa.vertebrales mit Vereinigungsstelle zur A.basilaris
(Serie 7):

Die Aa.vertebrales zeigen eine völlig normale Gefäßwandstruktur. Kurz nach ihrer Vereinigung finden sich in der A.basilaris an zwei gegenüberliegenden Stellen der Gefäßwand geringfügige Verbreiterungen der Intima mit Spaltung und Auffaserung der elastischen Membran, physiologische Intimaverdickungen im Sinne von WOLKOFF und HACKEL.

Fall 73 (S.-Nr. 434/1953)

69-jährige Frau, Beruf: unbekannt

Todestag 14. 10. 1953

Klinischer Befund:

Krankenhausseinweisung in bewußtlosem Zustand, keine Anamnese zu erheben. Tiefe, schnarchende Atmung, Miosis beider Pupillen, keine Lichtreaktion, Arm- und Beinreflexe schwach auslösbar, Babinski beiderseits negativ, Harninkontinenz. Herz nach links dilatiert. Über beiden Lungen zahlreiche fein- bis mittelblasige Rasselgeräusche. RR 210/120. Lumbalpunktion: Stark blutig verfärbter Liquor. Im weiteren Verlauf zunehmendes Lungenödem und Auftreten klonischer Krämpfe. Exitus nach 10 Stunden.

Klinische Diagnose: Hochdruck, Gefäßsklerose, Ventrikelerblutung.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Haselnußgroßes, sackförmiges, geplatzttes Aneurysma des Ramus communicans der Aa.cerebri antt. in der rechten Hälfte der Verlaufsstrecke dieses Gefäßes.

Massenblutung mit massiver Ausfüllung des Arachnoidalraumes über der Hirnbasis und über der Konvexität beider Stirnlappen mit flüssigen Blutmassen.

Umschriebene frische fibrinöse Verklebung der Wand des Aneurysmas mit den hier anliegenden weichen Hirnhäuten im Bereich der Rißstelle unmittelbar an der Fissura interhemisphaerica. Zerstörung der Rinden- und Marksubstanz des linken Stirnlappens an der Basis durch die sich einwühlenden Blutmassen.

Durchbruch der Blutung durch das Marklager des linken Stirnlappens in das Vorderhorn des linken Seitenventrikels.

Ausfüllung des gesamten Ventrikelsystems mit flüssigem Blut und einigen ganz frischen Gerinnseln.

Imbibition der Arachnoidea über der Konvexität beider Großhirnhemisphären mit diffundiertem Blutfarbstoff.

Tamponade der Cisterna cerebello-medullaris durch die im Subarachnoidalraum der Hirnbasis bis in den Subarachnoidalraum des Kleinhirns vorgedrungenen Blutmassen.

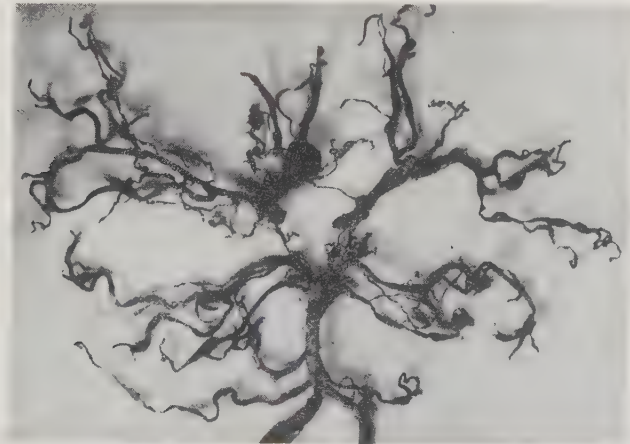
Stärkeres Ödem des gesamten linken Stirnlappens.

Tod durch Gehirnlähmung.

Zweites, etwa linsengroßes, sackförmiges Aneurysma an der Aufzweigungsstelle der A.cerebri media links in der Fissura Sylvii.

Keine Ruptur dieses Aneurysmas.

Starke Sklerose der Herzkranzarterien und ihrer Äste.
Einengung der Coronarlichtungen durch Lipoid-Eiweiß-Polster
in der subintimalen Gewebszone dieser Gefäße, kein voll-
kommener Verschuß.
Kleinfleckige Schwielenbildung im Herzmuskel beider Kammern.
Geringgradige Sklerose der Herzklappen.
Lipoidose und Atherosklerose der Aorta, besonders im peri-
pheren Abschnitt dieses Gefäßes.
Ausgeprägtes agonales Lungenödem.
Stauungsorgane.



Histologischer Befund:

Aneurysma des Ramus communicans ant. mit Aa.cerebri antt.

(Serie 8):

Die A.cerebri ant. dextra weist sowohl in ihrer zentralen als auch in ihrer peripheren Verlaufsstrecke kurz vor ihrer Einmündung in das, bzw. nach dem Abgang aus dem Aneurysma Intimapolster auf. Bei diesen ist die Membrana elastica interna gespalten, die innere Lamelle ist weitgehend aufgefasernd und strahlt in das zellreiche Granulationsgewebe des Intimapolsters ein. Unterhalb der äußeren Lamelle der aufgespaltenen Membrana elastica interna sind Lipoid-Eiweiß-Stoffe abgelagert. Die Tunica media ist hier nur etwa ein Viertel so breit als in der normalen Gefäßwand, es besteht jedoch kein sogenannter Mediadefekt.

Die A.cerebri ant.sin. (in ihrer zentralen Verlaufsstrecke hypoplastisch, siehe Serie 10) zeigt an der Einmündungsstelle in das Aneurysma normale Gefäßwandstruktur. In der

peripheren Verlaufsstrecke entspricht die Weite der Gefäßlichtung der der anderen Seite, auch hier keine arteriosklerotischen Veränderungen.

Die Wand des Aneurysmas zeigt an wenigen Stellen schmale Muskelfaserzüge, nach innen von einer elastischen Membran begrenzt, die sich dann wieder auffasert und in die aus Bindegewebszügen gebildete Aneurysmawand einstrahlt. Auch in den rein bindegewebigen Anteilen der Aneurysmawand sind Ablagerungen von Lipoid-Eiweiß-Stoffen erkennbar. Im Lumen des Aneurysmas findet sich ein Gerinnungsthrombus.

Aufzweigungsstelle der A.cerebri media sin. mit zweitem Aneurysma (Serie 9):

Die auf den Schnitten getroffenen Gefäße der A.cerebri media an ihrer ersten Teilungsstelle und das kleine zweite Aneurysma zeigen atheromatöse Wandveränderungen mit ausgeprägter Intimapolsterbildung und Ablagerung von Lipoid-Eiweiß-Stoffen.

Teilungsstelle der A.carotis interna sin. in A.cerebri media und hypoplastische A.cerebri ant. (Serie 10):

An A.carotis interna und A.cerebri media finden sich atherosklerotische Platten mit Ablagerung von Lipoid-Eiweiß-Stoffen in den subintimalen Zonen, stellenweise dort auch Inkrustation von Kalksalzen.

Die schon makroskopisch hypoplastische A.cerebri ant.sin. ist in ihrem Kaliber etwa um die Hälfte kleiner als die rechte, sie zeigt aber eine normale Gefäßwandstruktur, nur an einer Stelle eine geringfügige Intimaverbreiterung.

Fall 74 (S.-Nr. 108/1954)

47-jähriger Mann, Beruf: unbekannt

Todestag 21. 2. 1954

Anamnese und klinischer Befund:

Am 30.11.53 morgens auf der Fahrt zum Dienst stieg der Patient vom Fahrrad ab und stürzte bewußtlos zu Boden. Augenzeugen berichten vom Krampfanfällen: Er sei nach links gefallen, habe sich dann in der Bewußtlosigkeit auf den Rücken gedreht, Krämpfe bekommen und sei vor allem mit dem Hinterkopf klonisch aufgeschlagen.

Nach Berichten von Kollegen habe der Patient seit etwa 3/4 Jahren über Schwindelgefühl geklagt und sei in den letzten 14 Tagen vor dem Ohnmachtsanfall veränderten Wesens gewesen. Man habe öfters bemerkt, daß er schwankte; auch sei er im Gesicht abgemagert und es habe sich eine starke Akne entwickelt.

Krankenhauseinlieferung am 30.11.53, 8.30 Uhr: Bewußtlosigkeit, Blässe, kalter Schweiß auf der Stirn. Vorher und auch während der Untersuchung wiederholtes Erbrechen. Äußerlich keine Verletzung. Druckpuls, RR 100/65. Neurologisch: Pupillenreaktion o.B., keine deutliche Spastik, Reflexe rechts deutlich gesteigert. Gegen Mittag etwas ansprechbar, kurze Zeit später deutliche Nackensteifigkeit. Am Abend wurden Fragen gelegentlich beantwortet, dann wurde Patient zusehends

unruhiger. Vorübergehender Blutdruckanstieg auf 165, äußerst heftige Kopfschmerzen, besonders im Nacken. Klinische Diagnose: Verdacht auf Tumorapoplexie in der hinteren Schädelgrube.

2.12.53 Reflexe nicht mehr gesteigert, weitgehende Besserung des agitierten Wesens. Keine pathologischen Reflexe oder sonstige spastische Phänomene. 3.12. Lumbalpunktion: Blutiger Liquor, Liquorzucker 150, Blutzucker 195 mg%. 15.12. PSR und ASR links gesteigert; beim Barany'schen Zeigeversuch Abweichen mit der linken Hand nach links. Leukozyten anfangs 18 000, Ende Dezember Absinken auf 6 600. Weitere Besserung des Allgemeinbefindens.

In der Nacht vom 18./19.1.54 plötzlich nach unbeherrschbarem Gähnen und Niesen wieder starke, in die Stirn ausstrahlende Kopfschmerzen, wiederholtes Erbrechen, Augenschmerzen, Lichtscheu, verfallenes Aussehen. Elektroencephalogramm und Arteriographie o.B., klinisch Verdacht auf Arachnoidalblutung. Verhältnismäßig rasche Besserung, Krankenhausentlassung am 19.2.54.

In der Nacht vom 20./21.2.54 wieder Bewußtlosigkeit, erneute Krankenhausaufnahme in moribundem Zustand. Kußmaulsche Atmung, völlige Areflexie, RR 250/150. Exitus unter dem Bild eines zentral bedingten Herz- und Kreislaufversagens.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Ruptur eines arteriellen Aneurysmas der Hirnbasisgefäße. Etwa dattelkerngroßes, sackförmiges Aneurysma im Bereich der hinteren Kommissur des Circulus arteriosus Willisii bis fast zur Abzweigung des Ramus communicans post.sind., in breiter Verbindung mit der A.cerebri post.sin. stehend. Einriß des Aneurysma an der der Brückenregion zugewandten Strecke.

Etwa handtellergroße, frischere und ältere subarachnoidale Blutungen an der Hirnbasis, besonders auf die Unterfläche des Kleinhirns ausgelehnt.

Ältere, teilweise fibröse Verwachsungen infolge Organisation vorausgegangener Blutung in der Umgebung des Aneurysma. "Einwühlen" der Blutmassen durch Rindenwindungen und Marklager an der Basis des linken Hinterhauptslappens und Einbruch in das Hinterhorn des linken Seitenventrikels.

Massive Ausfüllung des Ventrikelsystems mit frischen, noch nicht geronnenen Blutmassen.

Einzelne Einrisse der Arachnoidea mit Ausbildung eines kleineren subduralen Hämatoms an der Hirnbasis.

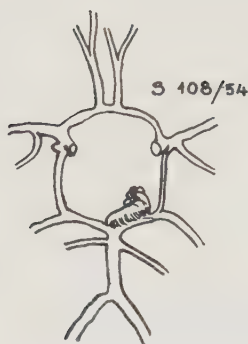
Hochgradiges Gehirnödem.

Tod durch Gehirnlähmung.

Zweites Aneurysma in Stecknadelkopfgroße an der Abzweigungsstelle des Ramus communicans post.dexter von der A.carotis interna dextra; keine Ruptur dieses Aneurysma.

Kein Nachweis von Frakturlinien am Schädel.

Keine pathologischen Veränderungen an den inneren Organen.



Histologischer Befund:

Aneurysma der hinteren Kommissur des Circulus arteriosus (Serie 11):

Die Wand des Aneurysmasackes, durch zellarmes Bindegewebe gebildet, wird an mehreren Stellen durch fibrös-elastische Polsterbildungen verdickt. An einer Stelle wird die Aneurysmawand zunehmend schwächer und dünner, dort findet sich dann die Perforationsöffnung. Ein Gerinnungsthrombus steht noch mit einem Teil der Aneurysmawand an der Perforationsstelle in Verbindung (wahrscheinlich der Verschlußthrombus nach der ersten Blutung).

An den mit dem Aneurysma in Verbindung stehenden Arterien waren keine arteriosklerotischen Veränderungen oder physiologischen Intimaverdickungen nachweisbar.

Teilungsstelle der A.carotis int.dextra in A.cerebri media und Ramus communicans post. mit kleinem Aneurysma (Serie 12):

In der Wand der A.carotis int. findet sich kurz vor der Aus-sackung durch das Aneurysma eine sogenannte physiologische Intimaverdickung, an diese angrenzend ein Mediadefekt mit Abriß der Membrana elastica interna und nur ganz schmaler Tunica muscularis. Auf den weiteren Serienschnitten ist der Mediadefekt nur durch Adventitia gedeckt, bzw. findet sich dort der Eingang zum Aneurysma. Die Aneurysmawand besteht aus einer schmalen Bindegewebsschicht, die an einer Stelle durch ein fibröses Polster verdickt ist.

Hypoplastischer Ramus communicans post.sin. (Serie 13):

Das Kaliber des Gefäßes ist etwa halb so groß als das des entsprechenden Gefäßes der anderen Seite. Das ursprüngliche Gefäßlumen ist durch eine Intimawucherung fast völlig verschlossen. Die sekundäre Gefäßlichtung wird in Richtung zur A.carotis interna hin größer.

Fall 75 (S.-Nr. 255/1954)

56-jährige Frau, Beruf: unbekannt

Todestag 20. 5. 1954

Anamnese und klinischer Befund:

Am 17.4.54 plötzlicher Sturz vom Fahrrad. Nach Angabe des Ehemannes bestanden bei der Patientin in letzter Zeit hoher Blutdruck, Schwindelgefühl, Hitzewallungen und Kopfschmerzen. Krankenhausaufnahmebefund: Retrograde Amnesie, nur träge Reaktionsfähigkeit, schlechte Orientierung und Konzentration, keine Merkfähigkeit, starke Ermüdung, Kopfschmerzen, Brechreiz. Nackensteifigkeit, deutlicher Meningismus. Keine pathologischen Reflexe, kein Anhalt für Apoplexie. WaR negativ. Ophthalmologisch: Leichte Stauungspapille. Ventrikulographie: Diffuser Hydrocephalus internus der Seitenventrikel und des 3.Ventrikels. Lumbalpunktion am 11.5.: Sehr stark blutiger Liquor mit relativ hohen Eiweißwerten, Zellvermehrung und erniedrigtem Zuckerwert. Klinische Diagnose: Sehr ausgedehnte meningeale, wahrscheinlich auch cerebrale Blutungen; reaktive Meningitis. In der Nacht vom 19./20.5. plötzlich völliger Bewußtseinsverlust, heftiges Erbrechen, jetzt Babinski links positiv. - Exitus.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Haselnußgroßes Aneurysma des Ramus communicans der Aa.cerebri antt.

Abdeckung der Perforationsöffnung am caudalen Pol des Aneurysmas durch Verklebung mit den weichen Hirnhäuten.

Ältere, daneben aber auch frischere Blutungen im Bereich der basalen Abschnitte der Fissura interhemisphaerica ant., entlang der A.cerebri ant.dextra, um die A.carotis interna dextra, an der Abgangsstelle der A.cerebri media dextra und entlang dieser Arterien und ihrer Aufzweigungen im Bereich der Fissura Sylvii dextra, ebenso in den basalen Cisternen. Bräunliche Tinktion der weichen Hirnhäute über der Basis und der Konvexität des Großhirns.

Frische Hämorrhagien in der Cisterna pontis und im Subarachnoidalraum über der Kleinhirnbasis.

Frische flächenhafte subdurale Blutungen im Bereich der vorderen und mittleren Schädelgrube.

Reaktive Meningitis an der Gehirnbasis.

Hydrocephalus internus.

Gehirnödem.

Keine Veränderungen an den Knochen der Schädelbasis und des Schädeldaches.

Keine traumatischen Rindenprellungsherde nachweisbar.
Keine sichtbaren Verletzungen der äußeren Haut.
Massive Lungenembolie.
Thrombose der linken und rechten V. ilica interna.
Multiple hämorrhagische Infarkte und Infarktpneumonien im gesamten linken Lungenunterlappen.
Terminales Lungenödem.
Akute terminale Blutfülle aller parenchymatösen Organe.

Histologischer Befund:

Aneurysma des Ramus communicans ant. mit Aa. cerebri antt.

(Serie 14):

Die Aneurysmawand besteht aus einer schmalen Schicht zellarmen Bindegewebes, an mehreren Stellen sind hier nach innen zu Polster von Granulationsgewebe, das von feinsten elastischen Fasern durchzogen wird, aufgelagert. Verschiedentlich zeigt die Aneurysmawand auch noch Reste einer Tunica muscularis und Bruchstücke einer Membrana elastica interna. Es finden sich in ihr auch Ablagerungen von Lipoid-Eiweiß-Stoffen und Kalksalzen. Die Perforationsstelle ist teilweise durch einen Thrombus gedeckt.
Die Aa. cerebri antt. zeigen in ihrer zentralen Verlaufsstrecke normale Gefäßwandstruktur, in ihrer peripheren Verlaufsstrecke finden sich vereinzelt geringe Verbreiterungen der Intima.

Hypoplastischer Ramus communicans post. dexter bis zur Teilungsstelle der A. carotis interna (Serie 15):

Das Kaliber des Ramus communicans post. dexter entspricht etwa der Hälfte des entsprechenden Gefäßkalibers der anderen Seite. Die Gefäßlichtung ist durch eine Intimawucherung fast verschlossen. Im weiteren Verlauf des Gefäßes zur A. carotis hin wird die Lichtung allmählich weiter, ist jedoch anfangs von einem Thrombus ausgefüllt. Die A. carotis interna zeigt dreischichtige Gefäßwand, aber auch breite Intimapolster mit Ablagerung von Lipoid-Eiweiß-Stoffen in den subintimalen Zonen. Die Adventitia zeigt eine lymphocytäre Infiltration, ihr liegen massenweise Erythrocyten an (reaktive Meningitis nach subarachnoidaler Blutung).

Fall 76 (S.-Nr. 356/1954)

54-jährige Frau, Beruf: unbekannt

Todestag 14. 7. 1954

Anamnese und klinischer Befund:

Am 11.7.54 abends plötzlicher Blutandrang zum Kopf, Schwindelgefühl, Sturz nach vorn, Benommenheit, nach krampfartigen Zuständen Bewußtlosigkeit, hierbei Herausstrecken der Zunge nach rechts. Krankenhausaufnahme: Patientin nicht ansprechbar, träge Pupillenreaktion, PSR und ASR deutlich gesteigert

Keine pathologischen Reflexe. Puls 52, RR 120/70. Am 12.7. retrograde Amnesie, Kopfschmerzen, motorische Unruhe, besonders nachts. Am 14.7. nach Aufschrei tiefe Bewußtlosigkeit, Cheyne-Stokes'sche Atmung, Exitus.

Klinische Diagnose: Cerebrale Sickerblutung bei Hirntumor, Verdacht auf Apoplexie.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Rupturiertes arterielles Aneurysma an der Gehirnbasis. Erbsengroße, sackförmige Ausstülpung des Ramus communicans der Aa.cerebri antt. mit relativ großflächigem Defekt von 3 mm Durchmesser am Sackfundus.

Massive Blutung im Bereich der ganzen Hirnbasis, besonders starke Ablagerung geronnener Blutmassen in der mittleren Schädelgrube links als 1-2 mm dicke Schicht, Ausfüllung der basalen Cisternen mit geronnenem Blut.

Mehrfaches "Einwühlen" der Blutmassen in die erweichten medialen Stirnhirnflächen, Einbruch in die Vorderhörner der Seitenventrikel beiderseits, Ausfüllung beider Seitenventrikel mit flüssigem Blut.

Zerstörung der rostralen Wand des 3.Ventrikels und der hier verlaufenden Columnae fornicis sowie des Genu corporis callosi von der Basis her.

Einbruch der Blutung in den 3.Ventrikel.

Erhebliches Hirnödeme (1670 g).

Akuter Hirndruck, Tod durch Hirnlähmung.

Teilweise eulziges Ödem des Cavum leptomeningicum über der Konvexität des Gehirns.

Keine nennenswerte Lipoidose oder Sklerose der Hirnbasisarterien.

Ausgeprägtes akutes Herzmuskelödem.

Adipositas cordis.

Intakter Herzklappenapparat mit nur geringgradiger Sklerose der Schließungsblätter; weite und zarte Herzkranzgefäße.

Ausgeprägte Hypostase und Ödem der dorsalen Lungenabschnitte. Akute Stauung von Leber, Milz und Nieren.

Histologischer Befund:

Aneurysma des Ramus communicans antt. mit Aa.cerebri antt.

(Serie 16):

Die beiden Aa.cerebri antt. zeigen normale dreischichtige Gefäßwand bis zur Einmündung in das Aneurysma. Auch an der Aneurysmawand ist teilweise noch Adventitia, Muscularis, Membrana elastica interna und schmale Intima erkennbar. Es läßt sich jedoch auf zahlreichen Schnitten an einer Stelle der Aneurysmawand ein breites Intimapolster mit Ablagerung von Lipoid-Eiweiß-Stoffen in der subintimalen Zone verfolgen. Durch die Polsterbildung ist die Media zurückgedrängt und besteht nur aus einer schmalen, zirkulär verlaufenden Muskelfaserschicht. Die Membrana elastica interna fehlt an dieser Stelle, bzw. spaltet sie sich innerhalb des Intimapolsters in viele kleinste Einzellamellen und Fasern. Die aus dem Aneurysma austretenden Anteile der Aa.cerebri antt. zeigen wieder normale Gefäßwandstruktur.

Fall 77 (S.-Nr. 441/1954)

66-jährige Frau, Beruf: unbekannt.

Todestag 4. 9. 1954

Anamnese und klinischer Befund:

Seit vielen Jahren chronischer Gelenkrheumatismus.

1936 Strumektomie, seither Herzbeschwerden, auch Bein-

ödeme. Seit 3 Jahren Gleichgewichtsstörungen, Augen-

flimmern, Ohrensausen, Tremor der Hände, Beschwerden beim

Sprechen, zunehmende Schwäche in beiden Beinen. Juni 54

Schenkelhalsbruch links, Nagelung mit störungslosem post-

operativem Verlauf. Langsam zunehmende Hemiparese links.

2.9. akute Verschlechterung, komatöser Zustand, Herz- und

Kreislaufinsuffizienz, Exitus.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Senium, Allgemeinsklerose.

Sehr ausgeprägte Sklerose

sämtlicher Hirnbasisgefäße.

Erbsengroßes Aneurysma des

Ramus communicans ant.

Keine Ruptur des Aneurysma.

Bohnenkerngroßes Meningeom

an der Unterfläche der lin-

ken Großhirnhemisphäre, et-

wa an der Grenze zwischen

Temporal- und Occipitallap-

pen.

Hämorrhagische, nekrotisie-

rende Cystitis, keine as-

cendierende Pyelitis.

Schwellung der Milz.

Sklerose des Anulus fibro-

sus der Mitralklappe, ver-

kalkende Sklerose des Klap-

penschließungsrandes des

lateralen Segels.

Lipoidose und Sklerose der

Herzkranzarterien und ihrer

Äste.

Mäßige Lipoidose und Athe-

rosklerose der Aorta.

Ausgedehnte Hypostase, be-

ginnende hypostatische

Pneumonie beider Lungen-

unterlappen.

Braune Atrophie der Leber.

Arterio- und Arteriolo-

sklerose der Nieren.



Fall 78 (S.N. 96/1954)

72-jährige Frau, Beruf: unbekannt.

Todestag 29. 11. 1954

Anamnese und klinischer Befund:

Mit 50 Jahren Gelenkrheuma. Seit 10 Jahren häufig Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Atemnot und Herzklopfen. 1948 Schlaganfall mit kurzdauernder Bewußtlosigkeit, wochenlanger Verwirrtheit, Parese der unteren Extremitäten. September 54 Brechdurchfall, seither Magenbeschwerden und Gewichtsabnahme. Krankenhausaufnahme am 1.10.54 wegen unstillbaren Erbrechens. Geringe Druckschmerzhaftigkeit im linken Unterbauch und in beiden Nierenlagern. Hämaturie, Harnstoff im Blut 45 mg%. Herz nach links dilatiert, gießendes Systolicum über der Herzspitze. Klopfempfindlichkeit der oberen Brustwirbelsäule und der Kreuzbeingegend. Plötzlicher Exitus am 29.11.54.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Rupturiertes Aneurysma im Bereich des Ramus communicans der Aa.cerebri antt. Ausgedehnte Blutungen im Bereich der Hirnbasis. Einbruch dieser Blutung in das Infundibulum.

Ausfüllung des 3. und 4. Ventrikels mit zum Teil geronnenen Blutmassen.

Massive Blutung in den Hirnhäuten, an der Basis des Frontallappens, der Temporalpole, im Bereich der Brückenregion. Ausgedehntestes Gehirnödem.

Tod durch Gehirnlähmung.

Anomalie des Circulus arteriosus Willisii:

Hypoplasie der A.cerebri ant.sin. in ihrer zentralen Verlaufsstrecke.

Subakute bis subchronische Glomerulonephritis; bunte Nieren.

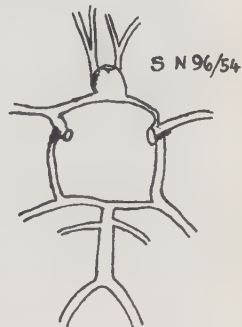
Hypertrophie der linken Herzkammer.

Reste einer abgelaufenen Endocarditis der Mitralis mit wulstiger Verdickung des Schließungsrandes.

Auffallend zarte Herzkranzgefäße.

Noch relativ elastische und wenig veränderte Aorta.

Gastritis catarrhalis.



Fall 79 (S.-Nr. 639/1954)

71-jährige Frau, Beruf: Rentnerin

Todestag: 20. 12. 1954

Anamnese und klinischer Befund:

Am 17.12.54 bewußtlos am Boden liegend aufgefunden. Bei der Krankenhausaufnahme nicht ansprechbar, verwirrt. Spastische Hemiparese rechts, positive Pyramidenzeichen. Bronchial- und Trachealrasseln. Am 3.Tag plötzlicher Exitus.

Klinische Diagnose: Apoplexie.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Schwerste allgemeine Gefäßsklerose.

Sklerose der Hirnbasisgefäße.

Umschriebene aneurysmatische Ausweitung der A.basilaris auf sklerotischer Grundlage bis auf etwa Muskatnußgröße. Erhebliche Kompression der Pons cerebri, insbesondere auf der rechten Seite.

Hochgradige verkalkende Atherosklerose der Aorta.

Erhebliche verkalkende Sklerose der Herzkranzarterien.

Ausgeprägte Adipositas cordis.

Ausgedehnte Thrombose der tiefen Beinvenen links.

Multiple Lungenembolien.

Beginnende Infarkt-pneumonie.

Stauung der parenchymatösen Organe.

Divertikulosis des Sigmoids; Divertikulitis.

Erhebliche allgemeine Adipositas.

Fall 80 (Einlauf-Nr. E. 1065/1935)

51-jährige Frau, Beruf: unbekannt.

Todestag unbekannt.

Keine Anamnese und kein klinischer Befund vorhanden.

Eingesandt wurden: Gehirn, Hypophyse, Leberstückchen.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Etwa erbsengroßes rupturiertes Aneurysma im Bereich des Ramus communicans zwischen den beiden Aa.cerebri antt.

Frischere und ältere piaie Blutungen an der Gehirnbasis, vor allem der Infundibulargegend.

Fortsetzung der Blutung auf die Fissura Sylvii sowie zwischen beide Frontallappen und entlang der A.cerebri media beiderseits.

Hypophyse: Maximale Füllung ihrer Gefäße, sonst o.B.

Leber: Teils zentral, teils peripher liegende Verfettung.

Fall 81 (Einlauf-Nr. E. 12821/1952)

42-jähriger Mann, Beruf: Zimmermann

Todestag 7. 11. 1952

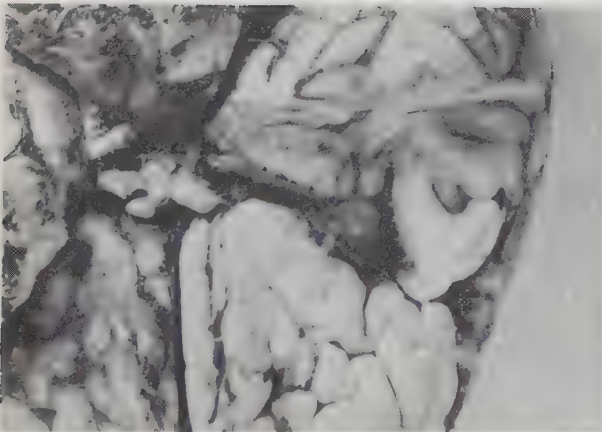
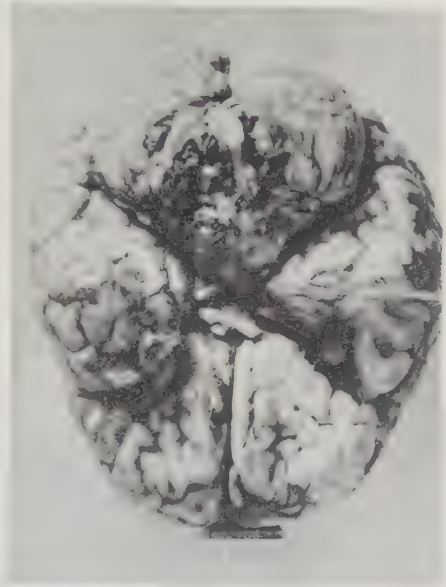
Anamnese und klinischer Befund:

Nach Angabe eines Kollegen war der Patient am 27.10.52 beim Arbeiten an der Fräsmaschine plötzlich-bewußtlos umgefallen. An der rechten Hand fanden sich oberflächliche Hautverletzungen durch die Fräsmaschine. Man nahm an, daß der Patient durch die Handverletzung ohnmächtig geworden und umgefallen sei und erklärte die ca. 30 Minuten dauernde Bewußtlosigkeit mit einer durch den Sturz bedingten Gehirnerschütterung. Patient erbrach am Unfallort mehrmals, klagte über Kopfschmerzen und hatte keine Erinnerung an den Unfall. In den folgenden Tagen Nackensteifigkeit, unregelmäßiger Puls, Schlafsucht. Am 11.Tag nach dem Unfallereignis nach vorübergehender Besserung völlig unerwarteter Exitus.

Die auswärts durchgeführte Sektion ergab keine krankhaften Veränderungen der Körperorgane. Das Gehirn wurde zur Untersuchung eingesandt.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Dattelkerngroßes Aneurysma der A.cerebri media dextra nach dem Abgang der A.striale-lenticularis. Ausgedehnte Blutungen aus dem geplatzten Aneurysma. Massive blutige Suggilation in die weichen Hirnhäute an der gesamten Hirnbasis. Einbruch der Blutung in das Ventrikelsystem nach hämorrhagischer Zertrümmerung der rechten Seitenwand des 3.Ventrikels.



Fall 82 (Einlauf-Nr. E. 1578/1954)

48-jähriger Mann, Beruf: Landwirt

Todestag 30. 1. 1954

Anamnese und klinischer Befund:

1942 Unfall: Sturz aus 3 m Höhe, Commotio, seither Wesensveränderung. Am 28.1.54 Brechreiz, heftigste Kopfschmerzen. Nach vorübergehender Bettruhe beim Aufstehen wiederum Brechreiz und Erbrechen. Sturz infolge plötzlich einsetzender Bewußtlosigkeit. Tetanische und tonische Krämpfe der Muskulatur. Fieberanstieg bis 41°. Exitus nach 10 Stunden ohne Wiedererlangung des Bewußtseins.

Das Gehirn wurde zur Untersuchung eingesandt.

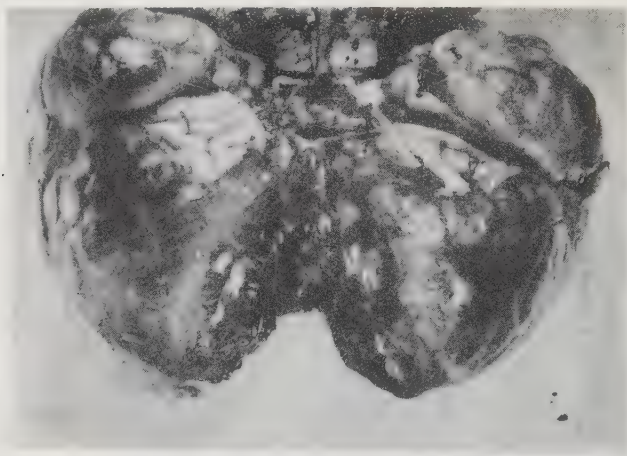
Pathologisch-anatomische Diagnose:

Rupturiertes bohnengroßes Aneurysma des Ramus communicans der Aa.cerebri antt.

Subarachnoidalblutung, besonders in den basalen Partien des Frontallappens, in die Cisternae pontis, intercurrenalis, chiasmatis, cerebello-medullaris, sowie in die Fissura interhemisphaerica hinein.

Einbruch der Blutung in das Ventrikelsystem.

Subduralblutung.



Fall 83 (Einlauf-Nr. E. 2612/1954)

55-jähriger Mann, Beruf: unbekannt.

Todestag 23. 1. 1954

Anamnese und klinischer Befund:

Seit Jahren immer wieder anfallsweise Kopfschmerzen. Am 23.1.54 plötzlich einsetzende heftige Kopfschmerzen, Krankenhausaufnahme mit akuten Hirndruckerscheinungen. Klinische Untersuchungen nicht möglich, da Patient bei Lageveränderung sowie beim Versuch, auf Meningismus zu prüfen, sofort kollabierte. Kurze Zeit später Exitus.

Das Gehirn wurde zur Untersuchung eingesandt.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Rupturiertes, etwa erbsengroßes, sackförmiges Aneurysma des Ramus communicans der Aa.cerebri antt.

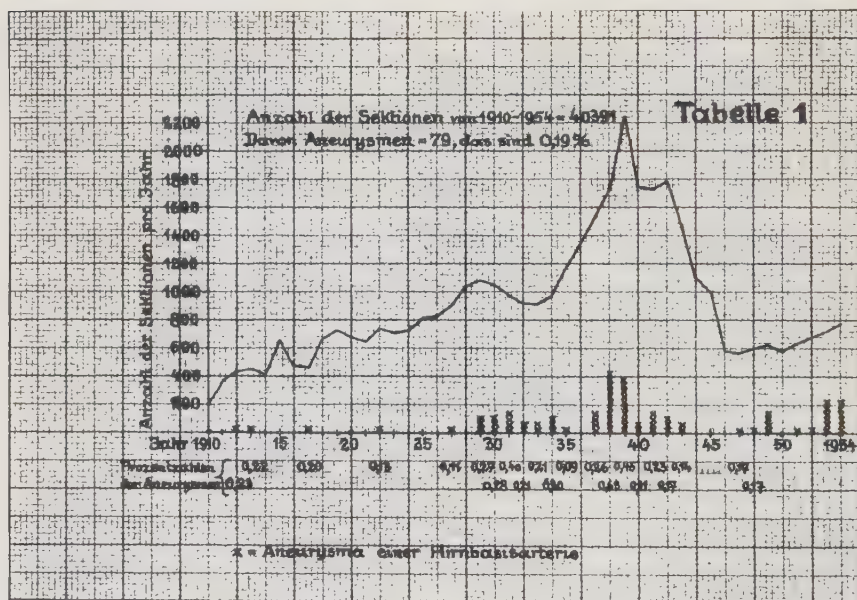
Massenblutung in den Subarachnoidalraum über der Hirnbasis und der Konvexität beider Stirnlappen.

Massive Blutungen in die basalen Cisternen.

Einbruch der Blutung in das Ventrikelsystem.

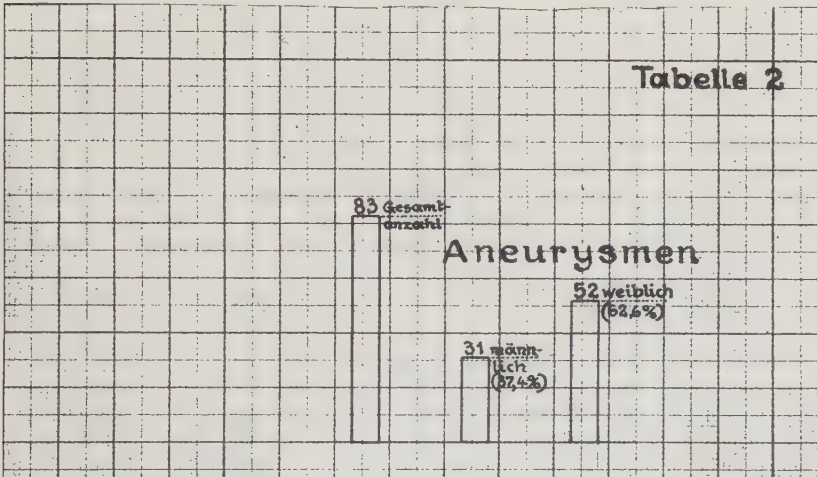
Statistik

Die Gesamtzahl der Sektionen im Pathologischen Institut des Städt. Krankenhauses München-Schwabing betrug in einem Zeitraum von 45 Jahren (1910 - 1954) 40 391, worunter sich 79 Fälle, das sind 0,19 %, von Aneurysmen der Gehirnbasisarterien fanden. Vergleicht man aber die Zahl der Sektionen mit der Zahl der Aneurysmen nur jeweils in den einzelnen Jahren (s. Tab. 1), so ergeben sich, abgesehen von den Jahren, in denen überhaupt kein Aneurysma beobachtet wurde, Prozentzahlen von 0,09 - 0,84. Der Gesamtdurchschnittswert von 0,19 % liegt ungefähr in derselben Höhe wie der der meisten bisherigen Statistiken (WALLESCH 0,1 %, KRAYENBÜHL und LÜTHY u.a. 0,2 - 0,6 %).

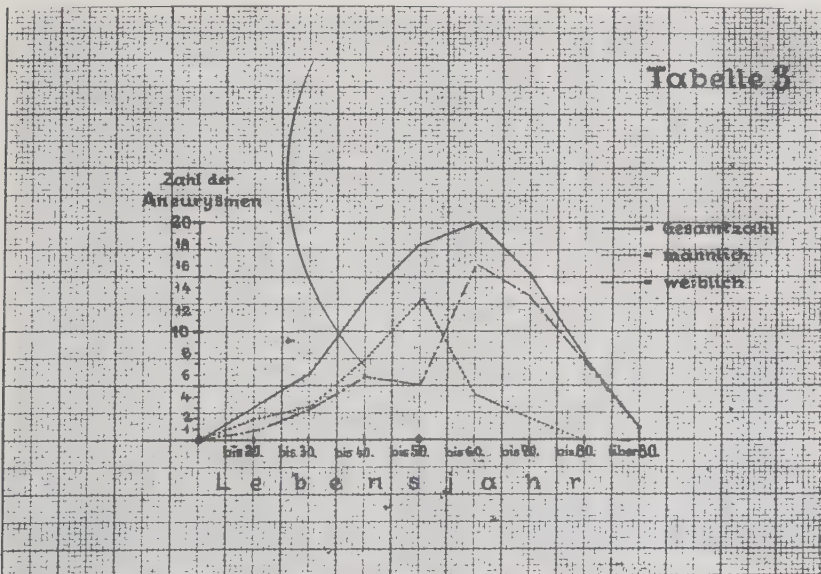


Die Tabellen 2 und 3 veranschaulichen die Verteilung der Aneurysmen in Bezug auf Alter und Geschlecht. (In den folgenden Tabellen kommen noch 4 Fälle von Aneurysmen zusätzlich zur Auswertung, die als sog. Einlaufpräparate am Pathologi-

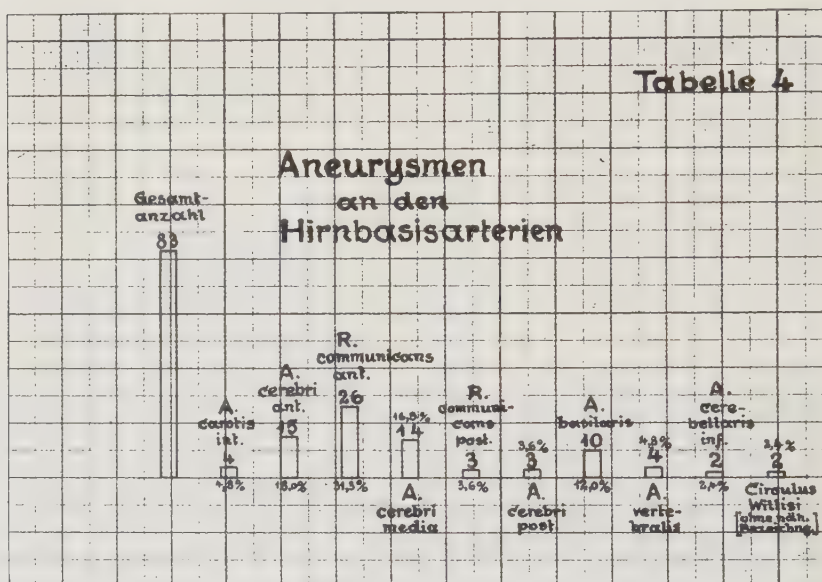
schen Institut München-Schwabing untersucht wurden.)
Von 83 Trägern eines Aneurysmas der Gehirnbasisarterien
waren 31 männlichen und 52 weiblichen Geschlechtes.



Das Lebensalter lag im Bereich vom 17. bis zum 86. Lebensjahr, wobei bei den Männern eine Häufung im 5. Lebensjahrzehnt, bei den Frauen dagegen im 6. und 7. Lebensjahrzehnt zu beobachten ist.



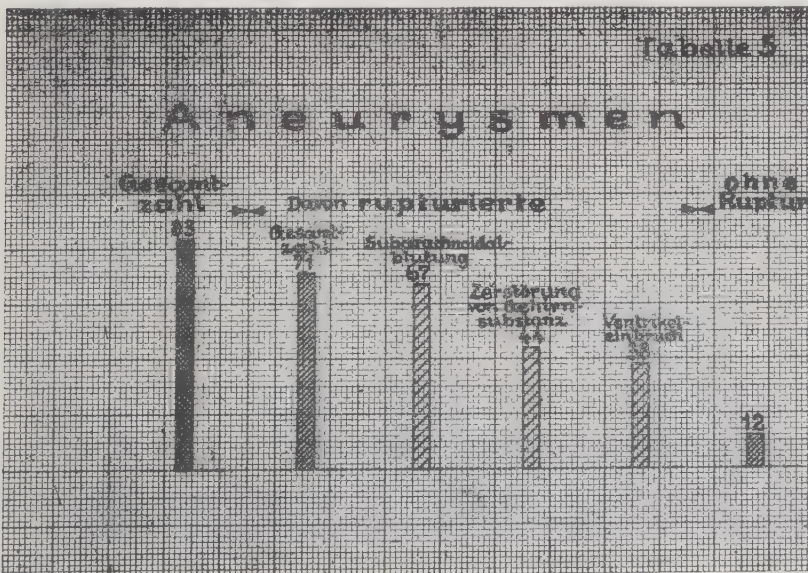
Im Hinblick auf die Lokalisation fanden sich die Aneurysmen am häufigsten am Ramus communicans ant., dann an den Aa. cerebrales ant., A.cerebralis media und A.basilaris (s. Tab. 4).



In der Anamnese und im klinischen Verlauf zeigen die vorliegenden, kasuistisch mitgeteilten Fälle gute Übereinstimmung mit den bisher bekannten Prodromalerscheinungen und Symptomen. In 18 Fällen lag keine Anamnese vor, bei den restlichen 65 Fällen fanden sich 34 mal Angaben über Prodromalerscheinungen in Form von meist uncharakteristischen Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Übelkeit, wobei es retrospektiv nicht immer eindeutig zu klären ist, ob es sich bei diesen Erscheinungen nicht manchmal schon um die Anzeichen der ersten Rupturblutung handelte. Eine Differentialdiagnose zur Apoplexie erscheint auf Grund der Anamnese allein nicht möglich zu sein.

Bei den vorliegenden 83 Fällen von Gehirnbasis-Aneurysmen waren 12 (14 %) nicht durch Ruptur in Erscheinung getreten. Bei Fall 31 fand sich zwar pathologisch-anatomisch ein Hydrocephalus internus, jedoch im klinischen Verlauf keine darauf hinweisenden Symptome. Bei Fall 57 wurde ebenfalls pathologisch-anatomisch ein Hydrocephalus internus nachgewiesen, jedoch werden die berichteten neurologischen Symptome mehr als Folge der gleichzeitig vorhandenen Lues betrachtet werden müssen. Es handelte sich also bei allen 12 Fällen von nicht rupturierten Aneurysmen der Hirnbasisarterien mehr oder weniger um Zufallsbefunde.

Bei den 71 Fällen, in denen es zur Ruptur des Aneurysmas gekommen war, lassen sich die Krankheitssymptome jeweils dem apoplektischen, bzw. dem paralytischen Typ des Krankheitsverlaufes zuordnen. In der Mehrzahl der Fälle (67 = 94 %) kam es zur Rupturblutung in den Subarachnoidalraum, bei 44 Fällen (= 62 %) zur Zerstörung von Gehirnschubstanz, dabei wiederum in 38 Fällen (= 53 %) zum Einbruch in das Ventrikelsystem. Wie schon HEYN und NOETZEL darlegten, so zeigt es sich auch bei den vorliegenden Fällen, daß die Todesursache bei Gehirnbasisaneurysmen meist die Rupturblutung ist (s. Tab. 5).



Die Krankheitsdauer, bzw. die Überlebenszeit der Aneurysma-Träger betrug bei den vorliegenden Fällen bei einmaliger Rupturblutung im Höchstfall 16 Tage, bei rezidivierenden Blutungen bis zu 7 Wochen. Tabelle 6 gibt eine Übersicht über die beobachteten Krankheitszeiten, wie sie sich aus den anamnestischen und klinischen Angaben rekonstruieren ließen.

Tabelle 6



Diskussion

FORBUS stellt bei einer Reihenuntersuchung basaler Gehirnarterien von 31 Individuen, darunter 10 jugendlichen, Medialücken an den Teilungsstellen der Hirnbasisarterien fest. Er schließt hieraus, daß dieselben congenitaler Natur sind und eine Disposition zur Aneurysmabildung darstellen. Zur selben Zeit beschreibt VONCKEN Mediadefekte an den Teilungsstellen der basalen Hirnarterien, die teils mit teils ohne Verstärkung der übrigen Wandschichten anzutreffen sind. Er ist der Ansicht, daß diese Medialücken die Grundlage zur Aneurysmabildung sein können. Ebenso findet L.E.C. SCHMIDT bei seinen Untersuchungen Medialücken, von denen er glaubt, daß sie durch das Zusammenwirken entwicklungsgeschichtlicher und bildungsmechanischer Momente auf die Gefäßwand entstanden sind. HUECK weist, um die Häufigkeit der Aneurysmen der Hirnbasisarterien verständlich zu machen, auf die Tatsache hin, daß die eigentümliche Gefäßverzweigung, wie sie an der Gehirnbasis in Form des Circulus arteriosus Willisii sich darstellt, nicht etwa durch Auswachsen der beiderseitigen Aa.vertebrales und carotis int.entstanden ist, sondern ursprünglich ein engmaschiges Kapillarnetz darstellte, in dem bestimmte Rinnsale erhalten blieben und durch Umhüllung mit mesenchymalem Keimgewebe zu den späteren großkalibrigen Gefäßen werden, während zahlreiche andere Kanälchen zugrundegingen. Möglicherweise bleiben bei dieser Rückbildung "schwache Stellen" an den endgültig ausreifenden Gefäßen zurück, innerhalb deren sich bei steigendem Blutdruck die Aussackung bildet. Auch SLANY kommt auf Grund von 26 untersuchten Aneurysmen der Hirnbasisarterien, wobei er in 14 Fällen gleichzeitig Abnormalitäten in der Ausgestaltung des Circulus arteriosus Willisii feststellte, zu der Ansicht, daß den Bildungsfehlern der Gefäßwand (angeborene Mediadefekte) für die Entstehung von Aneurysmen größte Bedeutung zukommt. Ebenso führt BUSSE die Aneurysmen der Gehirnbasisarterien auf

Störungen bei der Bildung der Arterien, auf teilweise Hypoplasie derselben zurück. Desgleichen führen MAJERSKY-SANTHA und KISS das Entstehen von Aneurysmen in der Mehrzahl der Fälle auf Entwicklungsanomalien darstellende Gefäßwanddefekte zurück. KRAULAND fand bei seinen Untersuchungen angefangen von unscheinbaren Elasticaschäden im Bereich der Muskularislücken über unvollständige und vollständige Unterbrechungen der Elastica interna alle Übergänge zu niederen Ausbuchtungen der Gefäßwand bis zu ausgebildeten Aneurysmen. Er konnte bei all seinen untersuchten Fällen Medialücken beobachten, auch bei Hirnbasisarterien von Neugeborenen und ist bezüglich der Genese derselben der gleichen Meinung wie FORBUS und VONCKEN.

KAHLAU teilt zwei Fälle von rupturierten Aneurysmen der Gehirnbasisarterien nach vorausgegangenen Schädeltraumen mit. Er nimmt an, daß es bei dem Trauma auf Grund von Ernährungsstörungen der Gefäßwand zu einer Wandnekrose kommt, aus der sich eine funktionell minderwertige Narbe entwickelt, aus der dann ein Aneurysme entstehen kann. Er fordert jedoch zum Beweis der traumatischen Genese den Ausschluß anderer ätiologischer Faktoren und den anderer Spuren der Gewalteinwirkung auf den Schädel und seinen Inhalt.

SIMMONDS, LUBARSCH, STEINBERG und TERPLAN, sowie BÖTTGER berichten über Aneurysmen bei Endocarditis. Sie fanden die Befunde einer embolisch-mykotischen Arteriitis und betrachteten diese als Ursache für die Entstehung von Aneurysmen.

BERBLINGER stellt fest, daß die Genese der Aneurysmen der basalen Hirnarterien keine einheitliche ist. Er glaubt, daß den Anomalien in der Ausbildung der Arterienmedia und auch des Circulus arteriosus bei den sog. congenitalen Formen der Aneurysmen der Hirnbasisarterien eine Bedeutung zukommt, daß jedoch dieser Faktor allein für die Aneurysmbildung nicht ausreicht. Die embolisch-mykotischen Formen seien selten, dagegen ist er der Ansicht, daß eine umschrie-

bene Arteriitis, besonders eine solche allergisch-hyperergischer Natur bei der Aneurysmabildung eine größere Rolle spielt als bisher angenommen.

MAASS konnte bei 4 Fällen von Hirnbasisaneurysmen syphilitische Gefäßwandveränderungen nachweisen.

Eine tuberkulöse Arteriitis als Ursache von Aneurysmen an der Hirnbasis wurde (nach BERBLINGER) bisher nicht mitgeteilt.

BERGER erkennt zwar eine foetal bedingte Bindegewebsminderwertigkeit der Gefäßwand als prädisponierendes Moment an, glaubt aber andererseits, daß die Arteriosklerose per exclusionem ätiologisch ebenfalls zur Aneurysma-Bildung führen kann. Auch KERPPOLA kommt zu dem Schluß, daß vorwiegend die Arteriosklerose für die Ätiologie der Basilararterienaneurysmen verantwortlich zu machen ist. So ist auch ESSER der Ansicht, daß die Arteriosklerose eine bedeutende Rolle in der Ätiologie der Basisarterien-Aneurysmen spielt. Er fand in mehreren Fällen gleichfalls die von KERPPOLA beschriebenen, hyalin-scholligen, colloiden Aufhellungen in der Gefäßwand, die sicherlich dem Formenkreis der Arteriosklerose angehören. Er glaubt auf Grund der Befunde, wie KERPPOLA, annehmen zu können, daß aus solch stark lädierten Gefäßwandstellen, besonders bei der fast immer gleichzeitig vorhandenen Zerreißung der *Elastica interna* und dem Schwund der *Mediamuskulatur*, aneurysmatische Ausbuchtungen entstehen.

Die angeführten Autoren fanden in ihren Arbeiten die verschiedensten Hypothesen über die Hirnbasisaneurysmen. Danach suchten sie in kongenitalen Vorgängen, traumatischen embolisch-mykotischen, spezifisch-entzündlichen, allergisch-hyperergischen oder degenerativ-arteriosklerotischen Prozessen die Ursache für die Aneurysmabildung an der Hirnbasis zu erkennen.

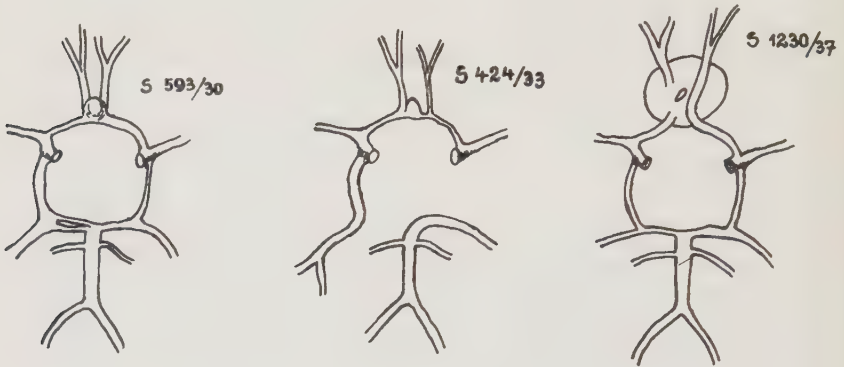
Die dieser Arbeit zugrundeliegenden Untersuchungen und histologischen Präparate zeigen, daß sich einige der aufgeführten Entstehungsmomente nebeneinander nachweisen lassen. So findet z. B. bei Fall 72 an der A.cerebri ant. sin., kurz vor ihrer Einmündung in das Aneurysma des Ramus communicans ant. eine Lücke in der Tunica media. An dieser Stelle verjüngt sich die Muskelschicht von beiden Seiten her zur Lamina elastica interna hin, welche dann ein kurzes Stück als einziger Bestandteil der Tunica media weiterläuft. Dieser Mediadefekt wird durch eine schmale Schicht aus der Adventitia stammenden Bindegewebes gedeckt. An der A.cerebri ant. der rechten Seite ließ sich keine Medialücke nachweisen. Dieselbe Wandveränderung ist bei VONCKEN beschrieben und abgebildet. Er fand bei seinen Fällen solche Wandanomalien an den Teilungsstellen der Hirnbasisarterien, während die übrigen Verlaufsstrecken normale Wandstruktur zeigten. VONCKEN glaubt, daß diese Medialücken congenitalen Ursprungs sind, entzündliche Veränderungen oder Residuen waren an den von ihm untersuchten Gefäßen nicht zu beobachten, auch ergab sich kein Anhalt für die Annahme einer Entstehung der Mediadefekte auf Grund von Lues oder Arteriosklerose. VONCKEN stellt nun die Frage, ob die mangelhaften congenitalen Gefäßwandanlagen überhaupt mit der Aneurysmabildung in Zusammenhang zu bringen sind und kommt zu dem Schluß, daß auf Grund der gleichen Lokalisation an den Gabelungsstellen der Gefäße wohl Beziehungen zwischen Muskularislücken und Aneurysmen bestehen, daß aber die Wandschwächen durch kompensatorische Verdickung, bzw. Festigung der übrigen Wandbestandteile ausgeglichen werden, sodaß in wesentlich weniger Fällen Aneurysmenbildung vorkommt als auf Grund der beobachteten Medialücken möglich wäre.

FORBUS ging aus von einem Fall mit multiplen Aneurysmen der Gehirnbasisarterien und fand diese stets an den Teilungsstellen im Ausbreitungsgebiet der A.carotis int.

Entzündungsprozesse als Ursache dieser Aneurysmen ließen sich bei ihm nicht nachweisen, dagegen fand er an den Teilungsstellen der Gefäße zahlreiche Mediadefekte. Seiner Feststellung, daß sich die Aneurysmen nur im Ausbreitungsgebiet der A.carotis int. finden, kann auf Grund der vorliegenden Untersuchungen wie auch anderer Statistiken nicht zugestimmt werden. Der oben angeführte Fall veranlaßte FORBUS zu weiteren Untersuchungen an 31 Fällen von normalen Gehirnbasisarterien, bei denen er ebenfalls Mediadefekte an den Teilungsstellen fand. Durch eine weitere Studie über Zeitpunkt und Art der Entwicklung der Muskularis der Arterien kam er zu einer möglichen theoretischen Erklärung der Muskeldefekte an den Teilungsstellen. Diese wurde bei der Beobachtung gefunden, daß sich die Muskularis eines Gefäßes von einer Gruppe mesenchymaler Zellen entwickelt, die völlig getrennt und abgeschieden sind von denen, die die Muskularis des Gefäßastes bilden und daß sich die Muskularis des Hauptgefäßes zu einem früheren Zeitpunkt entwickelt als die seiner Verzweigungen. Ein Fehler in der exakten Verbindung zweier sich getrennt entwickelnder Muskularisschichten scheint eine mögliche Erklärung für die Entstehung des später zu beobachtenden Muskeldefektes zu sein. FORBUS schließt weiter, daß diese Mediadefekte einen Locus minoris resistentiae darstellen, an dem sich nach Schädigung der Membrana elastica interna Aneurysmen bilden können. Es sind also bei FORBUS wenigstens zwei Momente, die bei der Entstehung der sog. congenitalen Aneurysmen zusammenwirken. Daneben bestreitet FORBUS nicht die Möglichkeit der Entstehung von Aneurysmen auf Grund von entzündlichen, luischen, traumatischen oder arteriosklerotischen Prozessen der Gefäßwand.

Die von BUSSE beschriebenen Anomalien in der Entwicklung des Circulus arteriosus Willisii, bei denen er in 10 % der Fälle gleichzeitig auch Aneurysmen an den Hirnbasisarterien fand, konnten auch bei den vorliegenden

Untersuchungen als Nebenfund bei rupturierten Aneurysmen beobachtet werden. Die von der typischen Form des Circulus arteriosus abweichenden Gefäßverlaufsstrecken fanden sich hierbei nicht nur im Bereich der A.cerebri ant., sondern auch im Bereich der hinteren Commissur des Circulus arteriosus. (Fall 11, 18, 27, 73, 74, 75; s. auch Abb.)



Daneben kamen auch Fälle zur Beobachtung, bei denen neben dem geplatzten Aneurysma ein zweites oder drittes vorhanden waren. (Fall 7, 9, 55, 57, 73, 74)

In neuerer Zeit befaßte sich ECK mit der Frage der Erbllichkeit von Hirnbasisaneurysmen und führte zwei Fälle mit tödlichen Aneurysmarupturen bei einem Brüderpaar von 40 und 42 Jahren an. Er ist der Meinung, daß, wenn man der congenitalen Anlage für die Entstehung von Hirnbasisaneurysmen eine übergeordnete Bedeutung beimißt, man auch mit ihrer Vererbung rechnen müsse. In Analogie zu der Beobachtung von Cystennieren als familiäre Entwicklungsstörung, die man im allgemeinen als eine Fehlentwicklung im Gebiet der Kontaktflächen von zwei einander entgegenwachsenden Systemen deutet, glaubt er auch die Hirnbasisaneurysmen im Sinne von BUSSE als Fehler in der foetalen Vereinigung eines Kapillarnetzes am Hirngrund als ein hereditäres Leiden anerkennen zu können, zumal auch mehrere Fälle bekannt

sind, in denen beide, Cystenniere und Gehirnbasisaneurysma, zusammen vorkommen. ECK ist weiterhin der Ansicht, daß, wenn auch ein sicherer Beweis für die kongenitale Entstehung der Hirnbasisaneurysmen erst weiteren erb-biologischen Untersuchungen vorbehalten bleibt, man die kongenitale Genese nicht ohne weiteres ablehnen kann. Es erscheint jedoch heute terminologisch zweckmäßiger, bis zur endgültigen Sicherstellung dieser Hypothese von konnatalen Gefäßwanddefekten als ätiologischem Moment bei der Entstehung der Gehirnbasisaneurysmen zu sprechen, wie ja auch BERGER die Bezeichnung "kongenitale Aneurysmen" oder "Aneurysmen kongenitaler Entstehung" als unrichtig ablehnte und den Ausdruck "foetal bestehende Anlage zu Aneurysmabildung" prägte.

Wie auch FORBUS schon für die Aneurysmabildung neben dem Vorhandensein von Medialücken eine Schädigung der die Medialücken auskleidenden Gefäßwandelemente fordert und als auslösendes Moment die Schädigung der Elastica interna sieht, so ist es absolut denkbar, daß diese Schädigung durch embolisch-mykotische oder spezifisch-entzündliche Prozesse, aber auch durch traumatische Elasticarisse oder Wandnekrosen bzw. deren unvollkommene Heilung hervorgerufen werden kann. Diesbezügliche Veränderungen fanden sich bei den vorliegenden histologischen Untersuchungen nicht, jedoch wurden im Sektionsgut früherer Jahre mehrere Fälle von rupturierten Aneurysmen bei gleichzeitig nachgewiesener Endocarditis beobachtet (Fall 2, 16, 42, 78). Bei Fall 71, Aneurysmaruptur bei Organlues, war die Möglichkeit der histologischen Untersuchung des Aneurysmas und einiger Gefäßteilungsstellen gegeben. Es konnten jedoch keine Veränderungen im Sinne einer HEUBNER'schen Endarteriitis gefunden werden, sondern nur solche, die dem Formkreis der Arteriosklerose zuzurechnen sind.

Bevor nun die bei den hier vorliegenden histologischen Untersuchungen mehrfach beobachteten arteriosklero-

tischen Veränderungen betrachtet werden, erscheint es angebracht, einige Besonderheiten im Bau der normalen Gehirnarterien und deren besondere Altersveränderungen zu erwähnen. Nach WOLKOFF und HACKEL ist hierbei auffallend, die geringe Dicke der Tunica media im Verhältnis zum Arterienkaliber, wie auch ihre äußerste Armut an elastischen Fasern; die außerordentliche Stärke der *Elastica interna* in den großen Arterien der Gehirnbasis; eine äußerst schwach entwickelte *Adventitia* und ihre Armut an elastischem Gewebe; fast immer das Fehlen einer *Elastica externa*, dafür gedrängter und zirkulärer Verlauf der elastischen Fasern der *Adventitia* an der Grenze zur *Media* hin; die starke Entwicklung der physiologischen Verdickungen der *Intima* an den Abzweigungsstellen der großen Gefäßäste.

Nach WOLKOFF weist die *Elastica interna* bereits im Kindesalter an den Abzweigungsstellen der Seitenäste der Gehirnbasisarterien einen stark ausgeprägten Spaltungsgrad auf, welcher zur Entwicklung der physiologischen Intimaverdickung führt, während die *Elastica interna* an den übrigen Abschnitten der Gehirnarterien in Form einer gleichartigen, nicht gespaltenen Membran bestehen bleibt.

Nach den beiden letztgenannten Autoren äußern sich die Altersveränderungen der Gehirnarterien hauptsächlich in der relativen Verdickung der mittleren und äußeren Hülle, während die Spaltung der *Elastica interna* und Neubildungen der *Intima* nur schwach ausgeprägt sind. Jedoch entstehen an den Abzweigungsstellen der Seitenäste im Zusammenhang mit dem Alter Verdickungen der *Intima*, in denen zwei, wenn auch schwach ausgeprägte Schichten gebildet werden: eine äußere, muskulär-elastische und eine innere, elastisch-hyperplastische. In den großen Arterien der Gehirnbasis außerhalb der Abzweigungsstellen ist eine *Intima*-verdickung im Zusammenhang mit dem Alter, wie oben erwähnt, nur selten zu beobachten.

Das dieser Arbeit zugrunde liegende histologische Untersuchungsgut zeigt an den Hirnbasisarterien Intimawucherungen, die in zwei Fällen zum Verschluß hypoplastischer Gefäße führten; des weiteren fibröse Intimapolster mit Aufspaltung der Membrana elastica interna; Ablagerungen von Lipoid-Eiweiß-Stoffen in der subintimalen Zone mit Unterbrechung der elastischen Membran in weiteren Fällen, sowie Intimapolster mit subintimaler Lipoid-Eiweiß-Ablagerung, Auffaserung und Unterbrechung der Elastica mit Verschmälerung der Muscularis. Es werden auch atherosklerotische Platten, zum Teil mit Inkrustation von Kalksalzen gefunden. - An den Aneurysmen selbst ist meist zu beobachten, daß in der fibrösen Aneurysmawand, die häufig hyaline Umwandlung zeigt, fast immer noch muskuläre Elemente enthalten sind und stellenweise noch normale Gefäßwandstruktur erkennbar ist. Es finden sich aber in allen Aneurysmen atheromatöse und atherosklerotische Veränderungen, auch in den beiden nicht rupturierten Aneurysmen.

Wenn man mit BERGER annimmt, daß zu der Zeit, in der sich an einzelnen Gefäßabschnitten die ersten, noch geringen, aber schon nachweisbaren atherosklerotischen Veränderungen zeigen, die noch nicht sichtbar ergriffenen benachbarten Abschnitte eine deutliche Verminderung der Elastizität gegenüber gesunden Gefäßen, aber auch gegenüber den bereits nachweisbar erkrankten Stellen desselben Gefäßes besitzen und dieser Zeitpunkt die größte Gefahr für Aneurysmabildung an diesen, in anatomischem Sinne noch nicht alterierten Stellen, zumal an den Verzweigungspunkten des Gefäßbaumes, in sich birgt, wäre es bei dem Aneurysma des Falles 71 vorstellbar, daß an beiden Seiten des Intima-Media-Polsters die Gefäßwand durch wechselnden Druck gedehnt und umgebaut wurde und so die Aussackung entstand; auch die Rupturstelle liegt neben dem Polster (siehe Abb.).

S 412/53



Über den gefundenen Mediadefekt beim Aneurysma des Falles 72 wurde bereits berichtet. Auch bei einer früheren histologischen Untersuchung (Fall 20) ist ein solcher Mediadefekt nachgewiesen worden. In beiden Fällen finden sich in der Aneurysmawand selbst atherosklerotische Veränderungen. Die an Hand der Serienschnitte des Falles 72 mögliche Rekonstruktion der Aneurysmawandstruktur läßt die Möglichkeit der Entstehung des Aneurysmas als Folge einer Gefäßwandanomalie im Sinne BUSSES als Störung im Bau der Arterienwand offen.

Bei Fall 74 findet sich an der Teilungsstelle der A.carotis interna dextra, kurz vor einem kleinen, nicht rupturierten Aneurysma, eine Intimaverdickung mit angrenzendem Mediadefekt, bei dem ein Abriß der Membrana elastica interna vorliegt, die Muscularis jedoch schmal in die Aneurysmawand einstrahlt, in welcher außerdem fibröse Intimapolster vorhanden sind. Bei dem Aneurysma des Falles 73 finden sich in der A.cerebri ant.dextra vor und nach dem Aneurysma arteriosklerotische Polster, unter denen nur schmale Muscularisschichten erhalten sind, die dann in die Aneurysmawand umbiegen, welche ebenfalls arteriosklerotische Veränderungen aufweist.

BERBLINGER glaubt, dass die Arteriosklerose als ursächlicher Faktor für die Entstehung der Aneurysmen der Hirnbasisarterien - eine Meinung, die hauptsächlich KERPPOLA, BERGER, und ESSER vertraten - überschätzt wurde. Nach BERBLINGER sprechen gegen die Arteriosklerose, aufgefaßt als reine Alterserkrankung der Arterien, als ätiologisches Moment bei der Aneurysmenentstehung folgende Tatsachen: Eine einfache Intimazunahme mit dem Lebensalter, die etwa schon vor der Aneurysmaentwicklung bestanden hätte, sei nach dem geweblichen Bild auszuschließen; eine Lipoidanhäufung in fibrös-zelligen Herden in Intima und Media fehle; eine Narbenbildung in Intima und Media sei nachgewiesen und schließlich sei das Durchschnittsalter der von BERBLINGER beobachteten Aneurysmen, das 44. Lebensjahr, bei

RICHARDSON und HYLAND das 49. Lebensjahr. Jenseits des 4. Dezenniums würden die Aneurysmen durch Ruptur gehäuft in Erscheinung treten, nicht jedoch im Greisenalter (nach THOMAS).

WOLKOFF beschreibt aber nun im Rahmen ihrer Untersuchungen über die Arteriosklerose der Gehirnarterien neben den an großen und mittleren Gehirnbasisarterien vorkommenden arteriosklerotischen Veränderungen wie Intimaverfettung, Lipoidherde mit Hyperplasie der elastischen Elemente und des Bindegewebes, atherosklerotische fibröse Platten, ebenso Verdickungen der Intima mit Hyperplasie der elastischen Fasern und des Bindegewebes ohne Lipoidablagerungen.

3 In dieser Sicht der WOLKOFF'schen Ergebnisse können die vorliegenden eigenen Beobachtungen histologisch sehr wohl dem Formenkreis der Arteriosklerose zugeordnet werden.

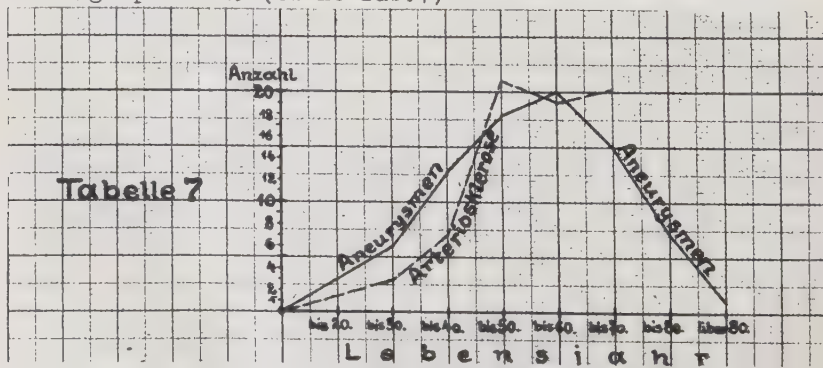
Eine Narbenbildung in Intima und Media ist schließlich als Endstadium eines abgelaufenen Prozesses in der Gefäßwand zu betrachten, aus dessen Morphologie allein kein sicherer Schluß auf die Art dieses Prozesses gezogen werden kann.

An anderer Stelle schreibt BERBLINGER: "...wie immer die Aneurysmabildung zu erklären versucht wird, ob auf dem Boden von Medialücken, von Circulusanomalien oder von herdförmiger Gefäßerkrankung, so wird an solchen Stellen die Gefäßwand der Belastung durch den Blutdruck weniger Widerstand leisten und unter diesem Moment überdehnt und atrophisch, unter dem Wechsel von Zug und Druck umgebaut."

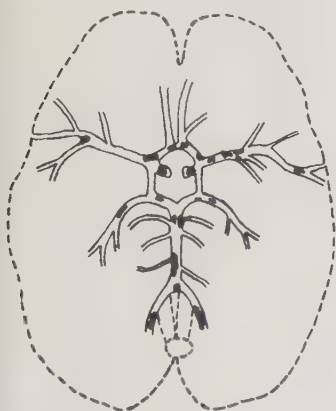
Es erscheint aber durchaus einleuchtend und in guter Übereinstimmung mit anderen Autoren möglich, daß arteriosklerotische Veränderungen bei der Entstehung einer solchen

Gefäßwandschwäche keine nebensächliche Rolle spielen. Gerade das gehäufte Auftreten von Aneurysmarupturen jenseits des 4. Dezenniums kann als Hinweis dafür gelten, daß die beginnenden arteriosklerotischen Veränderungen Vorbedingungen in Verbindung mit anderen, bereits angeführten Faktoren für das Entstehen von Aneurysmen schaffen. Ebenso dürfte die Abnahme der Elastizität der basalen Hirngefäße in diesem Alter, wie METZ durch seine physikalisch-morphologischen Untersuchungen beweist, nicht ohne Einfluß sein.

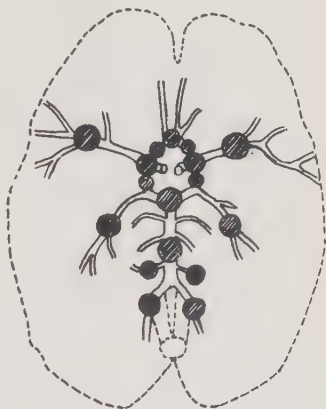
Nach einer statistischen Übersicht der arteriosklerotischen Veränderungen an den Hirnbasisarterien in Bezug auf Altersgruppen (nach WOLKOFF) zeigt sich eine sprunghafte Zunahme der Arteriosklerose vom 40. Lebensjahr ab. Vergleicht man damit die in dieser Arbeit aufgestellte Statistik über die Verteilung der Aneurysmen auf die Altersgruppen, so findet sich ebenfalls ein deutlicher Anstieg vom 40. Lebensjahr an, was die Wahrscheinlichkeit erhärtet, daß gerade die beginnenden arteriosklerotischen Veränderungen eine Disposition zur Aneurysmaentstehung bilden (im Sinne der bereits erwähnten Hypothese von BERGER). Auch der Umstand, daß nach der eigenen Statistik bei Männern Aneurysmen am häufigsten im 5. Lebensjahrzehnt, bei Frauen dagegen im 6. und 7. Dezennium beobachtet werden, ähnlich wie auch die Arteriosklerose beim männlichen Geschlecht früher in Erscheinung tritt als beim weiblichen, kann für die Bedeutung der Arteriosklerose als ätiologischer Faktor bei der Aneurysma-bildung sprechen. (Siehe Tab.7)



Auch was die Lokalisation der arteriosklerotischen Veränderungen an den Hirnbasisgefäßen betrifft, ergeben sich nach den Untersuchungen von WOLKOFF, ebenso wie von DOERFLER bestimmte Praedilektionsstellen, und zwar die Anfangsteile großer Arterien der Hirnbasis, die Abzweigungsstellen der Seitenäste und die Stellen der bogenförmigen Krümmungen. Es besteht hier eine Übereinstimmung mit dem bevorzugten Sitz der Aneurysmen an den Gabelungen der Hirnbasisarterien.



Praedilektionsstellen von
arteriosklerotischen Ver-
änderungen (nach WOLKOFF)



Hauptlokalisationsstellen der
Aneurysmen .

BERBLINGER ist der Ansicht, daß umschriebene Arteriitis, besonders eine allergisch-hyperergischer Natur, bei der Bildung der Aneurysmen eine größere Rolle spielt als bisher angenommen. Er meint, daß die entzündlichen Reaktionen, exsudativ-nekrotisierende oder exsudativ-proliferative, im Rahmen der Entwicklung von Aneurysmen etwas Primäres seien und daß gerade die umschriebenen, fibrösen Herde, die an erhaltenen Arterienstrecken bis in die Media reichen, daß Vernarbungen mit Verwerfung der muskulä-

ren Elemente bei Unterbrechung der elastischen Membranen mit Untergang von elastischen Fasern auch das morphologische Endbild einer Arteriitis wären.

Schließt man sich aber nun der Meinung von ASANG und MITTELMEIER an, die eine produktive Arteriitis als mögliches akutes Anfangsstadium der arteriosklerotischen Veränderungen auffassen und zu der Ansicht kommen, daß es sich bei der akuten Endangiitis und der Arteriosklerose nicht um wesensmäßig verschiedene Prozesse, sondern um verschiedene Stadien desselben - mit unterschiedlicher Intensität ablaufenden - Vorganges handelt, so müßte man die Arteriosklerose in diesem weiteren Sinne doch wohl als einen wichtigen Faktor in der Genese der Aneurysmen der Hirnbasisarterien betrachten.

Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit stellt einen Versuch dar, in die immer noch vielseitig gedeutete Ätiologie der Hirnbasisarterienaneurysmen eine Übersicht zu bringen. Es wurde dazu das Sektionsmaterial der Jahre 1910-1954 des Pathologischen Institutes des städtischen Krankenhauses München-Schwabing auf Gehirnbasisarterienaneurysmen kritisch gesichtet. Dadurch wurde eine kasuistische Mitteilung von 83 Fällen möglich, die statistisch und teilweise pathologisch-histologisch ausgewertet wurden.

Es ergab sich eine wesentliche Übereinstimmung der Statistiken mit denen neuerer Autoren. Pathologisch-anatomisch wurden Mediadefekte, Anomalien des Circulus arteriosus Willisii und arteriosklerotische Veränderungen an den Hirnbasisarterien und deren Aneurysmen nachgewiesen. Die meisten der bisher vertretenen Hypothesen bezüglich der Genese der Hirnbasisaneurysmen wurden angeführt und mit den eigenen Befunden verglichen. Die Existenz von Medialücken an den Gehirnbasisarterien, und zwar an deren Teilungsstellen, kann nach den eigenen Befunden nicht bestritten werden, ebenso erscheint es wahrscheinlich, daß sie konnatale Gefäßwandanomalien darstellen. Zur Bildung eines Aneurysmas jedoch muß noch ein weiteres gefäßwandschädigendes Agens hinzutreten. Als solche Faktoren dürfen als signifikant entzündliche, spezifisch-entzündliche, degenerative und traumatische Vorgänge gelten. Es muß als wahrscheinlich angesehen werden, daß diese Vorgänge auch jeweils allein die Entstehung eines Aneurysmas zur Folge haben können. Die exakte Eruierung der Genese eines Hirnbasisaneurysmas wird nur in Ausnahmefällen möglich sein können, da das Aneurysma als das morphologische Endbild von sich an der Gefäßwand abspielenden Prozessen anzusehen ist. Für die meisten Hirnbasisaneurysmen muß das Zusammenwirken mehrerer Bildungsmomente angenommen werden.

Literaturverzeichnis

- ASANG E. und MITTELMEIER H.: Münchn.Med.Wschr.
98/47, 1604 (1956)
- BERBLINGER W.: Beitr.path.Anat., 116/1 (1956)
- BERGER W.: Virch.Arch. 245, 138 (1923)
- BÖTTGER H.: Zbl.Path. 87, 7/8 (1951)
- BUSSE O.: Virch.Arch. 229, 178 (1921)
- DOERFLER J.: Arch.f.Psych.u.Nervenkrankh. 103, 2, 180
- ECK H.: Münchn.Med.Wschr. 99/30, 1070 (1957)
- ESSER A.: Z.Neur. 114, 208 (1928)
- FORBUS W.D.: Bull.John Hopkins Hosp. XLVII, 239 (1930)
- HACKEL W.M.: Virch.Arch. 266, 630 (1927)
- HEYN K. und NOETZEL H.: Beitr.path.Anat. 116/1 (1956)
- HUECK W.: Pathologische Morphologie (S.549)
- KAHLAU G.: Frankf.Z.Path. 51, 319 (1937)
- KERPPOLA W.: Arbeit.Path.Inst.Helsingfors 2, 245 (1919)
nach ESSER
- KRAULAND W.: Dtsch.Z.gerichtl.Med. 35, 5/6 (1942)
Handbuch der spez.path.Anat.u.Hist.,
Band XIII, 1.Teil (1957)
- KRAYENBÜHL und LÜTHY (1948) nach BERBLINGER
- LUBARSCH E.: nach BÖTTGER
- MAASS U.: Beitr.path.Anat. 98, 307 (1936)
- MAJERSKY-SANTHA K. und KISS J.: Z.Neur. 176, 51 (1943)
- METZ U.: Virch.Arch. 317, 385
- MORGAGNI: nach MAJERSKY-SANTHA/KISS
- RICHARDSON J.C. und HYLAND H.H.: nach BERBLINGER
- SCHMIDT Louis E.Ch.: Frankf.Z.Path. 51, 539 (1938)
- SIMMONDS (1901): nach BÖTTGER
- SLANY A.: Virch.Arch. 301, 62 (1938)
- STEINBERG und TERPLAN: nach BÖTTGER
- THOMAS (1936): nach BERBLINGER
- VONCKEN J.: Frankf.Z.Path. 42, 481 (1931)
- WALLESCH E.: Virch.Arch. 251, 107 (1924)
- WOLKOFF K.: Beitr.path.Anat. 91, 515 (1929)

Lebenslauf

Am 28. 12. 1920 wurde ich als Tochter des techn. Bundesbahnamtmannes Adam Umbach und seiner Ehefrau Martha, geb. Becker, in Hoyerswerda, Reg.Bez. Liegnitz, geboren.

Nach 4 Volksschuljahren besuchte ich das Mädchen-Real-Gymnasium in Salzburg und Nürnberg und legte 1939 am Mädchen-Realgymnasium in Salzburg die Reifeprüfung ab.

Im Sommersemester 1943 schrieb ich mich an der Medizinischen Fakultät der Universität München ein. Infolge der Nachkriegsverhältnisse konnte ich das Studium erst im Sommersemester 1949 fortsetzen und legte im März 1950 die ärztliche Vorprüfung ab. Nach weiterem Studium in Hamburg und München beendete ich am 4. 12. 1952 das medizinische Staatsexamen.

Vom 2.1.53-31.7.54 arbeitete ich als Volontärassistentin am Pathologischen Institut des städt.Krankenhauses München-Schwabing (Vorstand: Prof.Dr.L.Singer). Nach einjähriger Tätigkeit an der Medizinischen Poliklinik der Universität München bin ich nun seit 1.11.1955 als Assistenzärztin am Kreiskrankenhaus Fürstenzell tätig.

An dieser Stelle möchte ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. L. Singer, für die freundliche Überlassung des Themas, für vielseitige Unterstützung und Anleitung bei der Anfertigung dieser Arbeit, sowie für die liebenswürdige Übernahme des Referates meinen aufrichtigsten Dank zum Ausdruck bringen.

